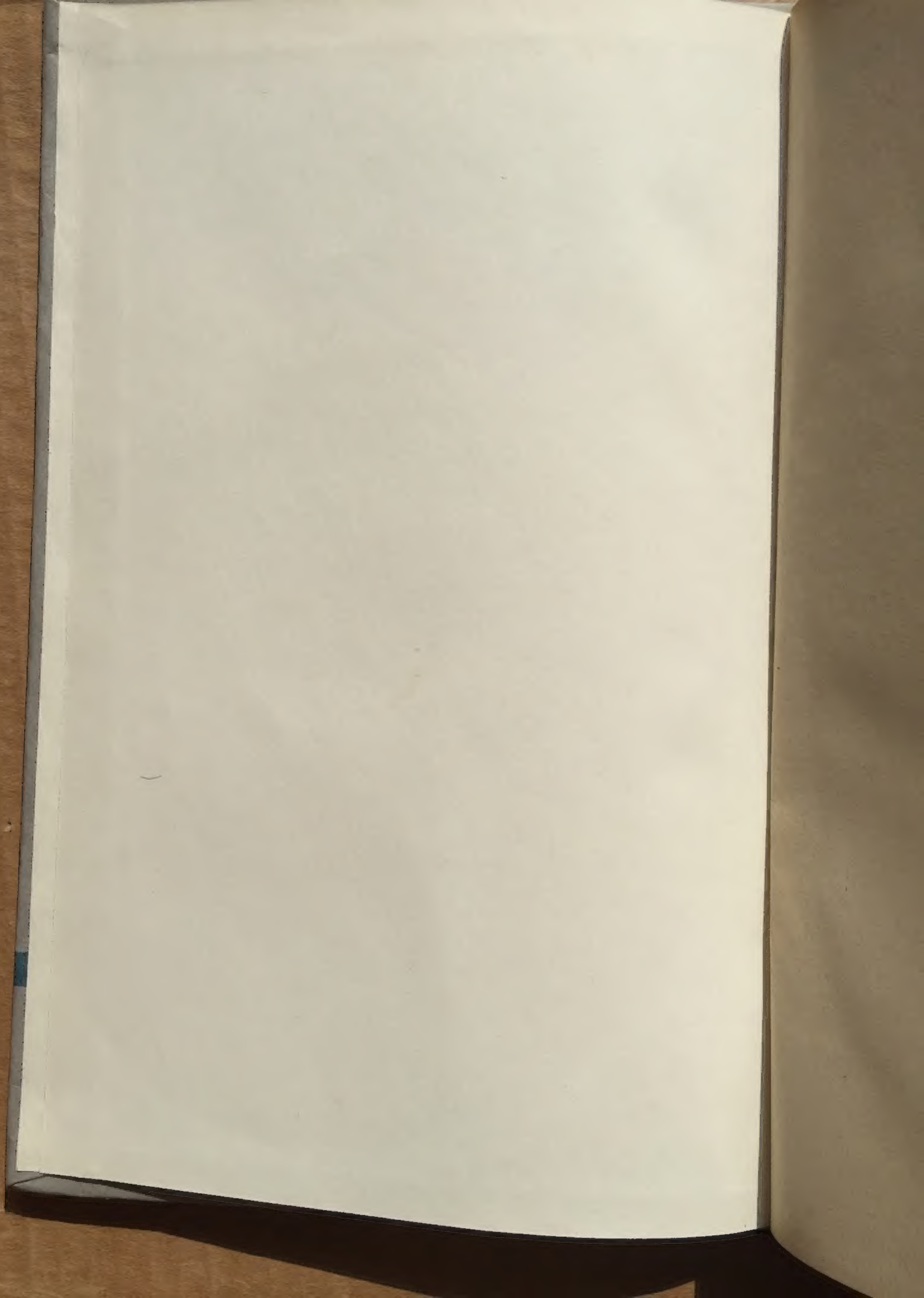




АСГМИ

**ВОПРОСЫ
ГИГИЕНЫ
ПИТАНИЯ
и
АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ**

ЛЕНИНГРАД 1962





ЛЕНИНГРА

Г
И

ГОСУДАРСТВ

ТРУДЫ
ЛЕНИНГРАДСКОГО САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

ТОМ ШЕСТЬДЕСЯТ СЕДЬМОЙ

В О П Р О С Ы
ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ
И АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
проф. З. М. АГРАНОВСКОГО

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ • 1962

ТРУДЫ
ЛЕНИНГРАДСКОГО САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

ТОМ ШЕСТЬДЕСЯТ СЕДЬМОЙ

Ответственный редактор
проф. А. Я. Иванов

Редакционная коллегия:

проф. З. М. Аграновский, проф. Е. Ц. Андреева-Галанина, действ. член АМН СССР проф. С. В. Аничков, чл.-корр. АМН СССР проф. Р. А. Бабаянц, проф. В. А. Башенин, проф. А. Я. Гуткин, доц. А. Ф. Камышанов, проф. Е. Е. Клионский, чл.-корр. АМН СССР проф. С. М. Рысс, засл. деят. науки проф. А. В. Смирнов, проф. П. Е. Тихомиров, проф. Г. Н. Чистович

Ответственный секретарь редакционной коллегии
канд. мед. наук И. Б. Шаган

*Издание сборника одобрено и рекомендовано ученым советом
Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского
института*

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ

ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ 1961

Замеченные опечатки

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
70	24 снизу	$\sigma = \pm 45$	$\sigma = \pm 4,45$	Автора
108	Табл. 1, 4 гр. справа	72,6 52,0 76,8	91,0 89,2 89,9	" " "
111	5 сверху	48,3%	47,3%	"
111	6 "	48,5%	52%	"
188	2 снизу	$(= \pm 7,87;$	$(\sigma = \pm 7,87;$	"
252	Табл. 2, 2 гр. справа	12,2	7,0	Типографии
253	Табл. 3, 1 гр. справа	5—70	5—7	Автора
267	4 снизу	3544	5344	"
290	Табл. 11, заголовков к гр. 3 и 4 справа	паразит отошел	паразит не отошел	"
311	7 сверху	57%	73%	"
324	17 "	гемолитических	гемопоэтических	"

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
Аграновский З. М., Лебедева Е. А., Майкова О. П. и Харахоркина К. Д. Питание лиц пожилого возраста как гигиеническая проблема и методика его комплексного исследования . .	8
Кошина З. П. Об особенностях белкового обмена у лиц пожилого возраста	18
Майкова О. П. Об особенностях жирового обмена у лиц пожилого возраста	40
Харахоркина К. Д. Об особенностях углеводного обмена у лиц пожилого возраста	54
Лебедева Е. А. Об особенностях фосфорно-кальциевого обмена у лиц пожилого возраста	61
Туголуков В. Н. Обмен аскорбиновой кислоты и тиамина у лиц пожилого возраста	84
Харахоркина К. Д. Окислительные процессы в организме у лиц пожилого возраста	93
Кошина З. П., Майкова О. П., Харахоркина К. Д. Об усвояемости белков, жиров и углеводов в пожилом возрасте	105
Лебедева Е. А. и Майкова О. П. Зависимость между содержанием жира и кальция в диете и их усвояемостью у лиц пожилого возраста	114
Кошина З. П., Лебедева Е. А., Майкова О. П. и Харахоркина К. Д. Обмен веществ у лиц пожилого возраста при рационе питания с ограничением холестерина-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами . .	121
Кошина З. П., Лебедева Е. А., Майкова О. П. и Харахоркина К. Д. Обмен веществ у лиц пожилого возраста при рационе питания, обогащенном соевыми фосфатидами	149
Лебедева Е. А., Майкова О. П., Харахоркина К. Д. Обмен веществ у лиц пожилого возраста при рационе с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей	175
Лебедева Е. А., Майкова О. П., Харахоркина К. Д. Рекомендации к рациональной организации питания лиц пожилого возраста	197
Дубровский Д. С. Влияние пищевых жиров на свертываемость крови	202
Косулина О. Н. Влияние соевого лецитина и ахолестериновой диеты на течение атеросклероза	207
Иванов А. Я. О лечебно-профилактическом питании в хирургической клинике	218
Сковородникова Е. С. К диагностике одиночных пищевых отравлений на различных этапах госпитализации больных	225
Бертова Д. А. и Калижникова А. И. О клинической картине пищевых салмонеллезов и их диагностике при одиночных пищевых отравлениях	241
	349

Демешко В. С. Состояние миокарда при пищевых токсикоинфекциях по данным электрокардиографических наблюдений	249
Аграновский З. М. Распространение и характеристика заболеваемости дифиллоботриозом в Ленинграде	259
Малеина Н. А. Функциональное состояние печени при дифиллоботриозе	302
Аграновский З. М. и Жукова Н. М. Некоторые вопросы патогенеза при дифиллоботриозе	309
Бодажкова К. Н., Ванханен В. Д. и Жукова Н. М. Гигиеническая оценка картофеля, выращенного на почве, обработанной алдрином и дилдрином	326
Бодажкова К. Н., Жукова Н. М., Мамась Н. Н. О применении дилдрина для обработки некоторых сельскохозяйственных культур	336
Топоркова И. Б. Состояние В ₁ -витаминной насыщенности организма рабочих табачной промышленности	342

ПРЕДИСЛОВИЕ

Публикуемые в сборнике результаты научных исследований кафедры гигиены питания с клиником алиментарных заболеваний ЛСГМИ посвящены основной научной проблеме института, связанной с гигиеническим нормированием факторов внешней среды.

Одна из ведущих научных тем по этой проблеме — гигиенические обоснования к рационализации питания населения в связи с физиологическими особенностями организма в пожилом возрасте — занимает важное место в научной работе кафедры и ей посвящено в сборнике 15 статей.

Процесс старения организма выражается рядом существенных морфологических и биохимических изменений в различных тканях и внутренних органах. Эти изменения влекут за собой снижение функциональной способности важнейших систем организма, ослабление сопротивляемости его к внешним воздействиям. Они сопровождаются определенными сдвигами в ходе обмена веществ.

Проблема продления жизни человека, связанная с возможным отдалением возрастной инволюции организма и нормализацией обменных процессов должна решаться на протяжении всей жизни человека и в первую очередь обуславливается комплексом профилактических мероприятий. Не подлежит, однако, сомнению, что каждый из профилактических факторов в этом плане занимает свое определенное место, связанное с его специфическими особенностями и возможностью широкого внедрения и целесообразного использования.

В ряду профилактических мероприятий большая роль должна быть отведена питанию, которое, изменяя процессы обмена веществ в органах и тканях, может оказывать существенное влияние на их функциональное состояние.

Исходя из этих предпосылок, коллектив научных сотрудников кафедры гигиены питания с клиником алиментарных заболеваний ЛСГМИ предпринял специальные исследования, имевшие целью изучить особенности питания лиц пожилого возраста и наметить основные положения для разработки научно-обоснованных норм питания для этой возрастной группы населения.

Исследования, проводившиеся на различных по количествен-

ному и качественному составу пищевых рационах, помимо выяснения ряда вопросов, представляющих теоретический интерес, дали возможность на основе полученных данных о ходе обмена веществ рекомендовать рацион питания, при котором процессы ассимиляции, как важнейшие показатели физиологической активности организма, протекают более интенсивно.

Мы отдаем отчет в том, что результаты проведенных исследований являются лишь начальным этапом разработки большой проблемы, связанной с рационализацией питания лиц пожилого возраста. Мы считаем также, что предлагаемые в публикуемых работах рекомендации нуждаются в дальнейшей глубокой проверке на практике, в частности, путем использования материалов диспансерного наблюдения за лицами пожилого возраста, что даст возможность уточнить и еще более дифференцировать изучаемые нормы. Это тем более важно, что разработанные в условиях клиники рационы питания не могут учесть индивидуальных особенностей и различные варианты обмена веществ, отягощенных теми или иными патологическими отклонениями.

Вместе с тем недостаточное освещение в литературе вопроса о питании лиц пожилого возраста и вытекающая отсюда актуальность его разработки с использованием методик, могущих, как нам представляется, дать достаточно объективные результаты, позволяют рекомендовать полученные данные, которые в общем комплексе профилактических мероприятий должны приблизить нас к разрешению проблемы удлинения жизни человека, увеличению периода активной старости — задача, которая в условиях нашего социалистического государства имеет наиболее благоприятные предпосылки для успешного разрешения.

В работе проф. А. Я. Иванова подняты важные вопросы, касающиеся роли рационального питания в комплексе факторов, обуславливающих успешное лечение больного.

Следующая группа работ посвящена изучению пищевых токсикоинфекций — одному из основных разделов научной тематики кафедры гигиены питания ЛСГМИ.

Работы доц. Е. С. Сковородниковой, Д. А. Бертовой и А. И. Калижниковой, В. С. Демешко содержат материалы, связанные с характеристикой клинического течения и диагностикой пищевых отравлений. Известно, что только ранний и правильный диагноз заболевания обеспечивает надлежащее и своевременное санитарно-эпидемиологическое обследование очага, способствует выявлению этиологических факторов, дает возможность провести мероприятия по быстрой ликвидации вспышки и дальнейшему предупреждению пищевых отравлений.

Результаты проведенных исследований показывают, что неправильная диагностика заболеваний зависит не только от трудностей в оценке симптомов болезни, но и от недостаточной осве-

домленности практических врачей участковой поликлинической сети с дифференциальной диагностикой пищевых отравлений.

С этой точки зрения публикуемые работы представляют определенный интерес и могут быть использованы в практике санитарно-противоэпидемической работы органов здравоохранения.

По примеру прошлых лет кафедра гигиены питания ЛСГМИ продолжает дальнейшие исследования, посвященные проблеме дифиллоботриоза, имеющего в северо-западных районах страны характер краевой патологии.

Работа проф. З. М. Аграновского на тему: «Распространение и характеристика заболеваемости дифиллоботриозом в Ленинграде» освещает состояние заболеваемости этим гельминтозом за 15 послевоенных лет. На основании анализа данных о движении и уровне заболеваемости среди различных профессиональных и возрастных групп населения, а также в отдельные годы, материалов, касающихся сезонности распределения заболеваемости, роли различных антигигиенических навыков обработки рыбы в эпидемиологии дифиллоботриоза автор рекомендует мероприятия по профилактике дифиллоботриоза.

В другой работе того же автора, выполненной совместно с научным сотрудником кафедры Н. М. Жуковой, приводятся материалы гисто-патологических исследований при экспериментальном дифиллоботриозе. Эти исследования расширяют наши представления о влиянии дифиллоботриоза на функциональное состояние организма и освещают некоторые вопросы патогенеза данного заболевания. Полученные данные будут способствовать выбору наиболее правильного метода лечения больных дифиллоботриозом как в больничных учреждениях, так и при диспансерном наблюдении за ними после дегельминтизации.

Работа Н. А. Малеиной «Функциональное состояние печени при дифиллоботриозе» посвящена изучению антитоксической, углеводной и пигментной функций печени при этом заболевании. Автор установила, что дифиллоботриоз сопровождается нарушением ряда важных функций печени. В связи с этим следует считать неправильным проведение дегельминтизации больных без предварительного их обследования в отношении функционального состояния печени и без соответствующей терапии в надлежащих случаях. В статье приведена схема обследования больных и порядок проведения их дегельминтизации.

Работы ассис. К. Н. Бодажковой, И. Б. Топорковой и др. отражают те стороны научной деятельности кафедры, которые вытекают из проблемного плана Министерства здравоохранения РСФСР и связаны с очередными задачами и практическими нуждами органов здравоохранения.

Проф. З. М. Аграновский

**КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ**

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)

**ПИТАНИЕ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА
КАК ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА И МЕТОДИКА
ЕГО КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

*З. М. Аграновский, Е. А. Лебедева,
О. П. Майкова, К. Д. Харахоркина*

Борьба за долголетие и повышение активного, творческого периода жизни является одной из важнейших задач советского здравоохранения.

Уже в настоящее время в результате неуклонного улучшения экономических условий жизни трудящихся, охраны здоровья матери и ребенка, правильной системы воспитания и повседневного контроля за развитием подрастающего поколения, рациональной организации труда и целого ряда других мероприятий, направленных на всестороннее гармоническое развитие человека, в СССР наблюдаются отчетливые сдвиги в возрастной структуре населения в сторону повышения удельного веса пожилых лиц.

Так, если по материалам переписи населения 1939 г. число лиц в возрасте 50 лет и старше не превышало 25 530 тыс. человек (13,4% общей численности населения), то по данным переписи 1959 г. в стране было уже 38 854 тыс. человек в возрасте от 50 лет (18,6% всего населения), в том числе: в возрасте 50—59 лет — 9,2%; 60—69 — 5,6%; 70 и старше — 3,8%.

Заслуживает внимания и тот факт, установленный поименной документальной проверкой, что 21 708 человек имеет возраст 100 и более лет.

Рост материального и культурного уровня жизни населения, успехи советского здравоохранения обусловили не только общее увеличение числа лиц пожилого возраста, но и значительное удлинение средней продолжительности жизни. Если в дореволюционной России средняя продолжительность жизни не превышала 32, а в 1926—1927 гг. — 44 лет, то в настоящее время средняя продолжительность жизни достигает 68 лет.

Имеются все предпосылки к тому, что по мере дальнейшего прогрессивного развития социалистического общества и улучшения социально-экономических условий жизни людей, успехов

науки и техники, оздоровления условий труда и быта будет иметь место еще большее увеличение продолжительности жизни.

Можно надеяться, что в недалеком будущем осуществится предвидение виднейших наших ученых И. И. Мечникова, И. П. Павлова, А. А. Богомольца и др. о нормальной длительности человеческой жизни 100 и более лет.

В настоящее время вопросы, относящиеся к проблеме долголетия, привлекают внимание как практических врачей всех специальностей, так и научных работников самого различного профиля — физиологов, биохимиков, морфологов, клиницистов, гигиенистов и др.

Изучение возрастных функциональных и морфологических особенностей, а также интимных биохимических и биофизических изменений в органах и тканях организма, помимо теоретической стороны вопроса, имеет большое практическое значение, поскольку лишь на основе этих данных могут быть разработаны мероприятия по предупреждению раннего увядания физиологических функций организма, профилактике наступления старости и увеличению активного творческого периода жизни.

Важнейшую роль и решающее значение в этих процессах приобретает функциональное состояние центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры головного мозга.

Исследованиями И. П. Павлова, его учеников и сотрудников в специальных опытах на животных показана роль систематического чрезмерного перенапряжения нервной системы и связанного с ним нарушения соотношения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга для старения организма. Более того, было выявлено, что изменения в центральной нервной системе, главным образом в головном мозгу, являются основными факторами, обуславливающими преждевременное старение.

«В процессе старения организма, — отмечала М. К. Петрова (1946), — начальную и ведущую роль играет центральная нервная система, главным образом кора головного мозга и связанные с ней другие системы».

Как показали исследования А. Г. Иванова-Смоленского (1949), изменения в коре головного мозга понижают устойчивость организма к неблагоприятным внешним воздействиям, а в случаях заболеваний влекут за собой более длительное течение болезни и преждевременное одряхление организма.

Что касается характера морфологических старческих инволютивных изменений, то, по мнению многих исследователей, они сводятся к атрофическим и дегенеративным процессам в различных органах и системах организма.

Начальные, гистологически установленные, возрастные дегенеративные изменения в костях в ряде случаев наблюдаются у людей уже в возрасте около 40 лет. Более отчетливые старческие дегенеративные изменения в костно-суставном аппарате

наступают к 60 годам и проявляются в виде остеохондроза (Г. А. Зедгенидзе, 1943; И. Л. Клионер, 1957).

В этом плане представляют интерес данные о значении физиологической системы соединительной ткани, изменения которой, связанные с нарушением ее защитной, трофической и пластической роли в организме, по мнению А. А. Богомольца (1938), занимают важное место в процессах раннего старения организма. А. А. Богомолец (1938) и М. С. Мильман (1935) также указывают, что дегидратация тканей, наблюдающаяся при старении организма, в значительной мере обусловливается снижением интенсивности окислительных процессов.

Одним из главных признаков старения сердечно-сосудистой системы являются наступающие в ней склеротические изменения, в связи с чем частым предвестником ранней старости является атеросклероз, возникающий в результате нарушения обмена веществ, в первую очередь, в результате нарушения липопротеинового обмена (Ашоф — Aschoff, 1938; Н. Н. Аничков, 1956; С. С. Халатов, 1934).

Процесс склерозирования артериол, приводящий, по мнению К. Ларош и Ж. Матэ (Cl. Laroche, G. Mathe, 1960), к повреждению почечных клубочков и атрофии канальцев, является, по-видимому, основой патогенеза старческих поражений почек.

Возрастные изменения строения и функции отдельных органов сопровождаются инволютивными процессами в лимфатических капиллярах, сосудах и узлах. Старческие изменения лимфатической системы выражаются в инволюции гладкой мускулатуры и эластической стромы лимфатических сосудов (Д. А. Жданов, 1961).

Морфологические изменения, наблюдаемые в различных отделах пищеварительной системы, могут быть также отнесены к процессам атрофии. Заслуживают внимания атрофические изменения вкусовых сосочков, обонятельных луковиц и слюнных желез в старости (Вартен — A. Warthin, 1929; Мошицуки — V. Mochizuki, 1939; Смит — A. Smith, 1942), а также атрофические изменения слизистой желудка, которые, по данным Конта, Бурльера (M. Conte, Fr. Bourliere, 1960) наблюдаются почти у 80% лиц старше 50-летнего возраста.

На наличие атрофии паренхимы печени, на уменьшение содержания гликогена в печеночных клетках и увеличение количества пигмента указывают Грейли, Легер и Дастрем (R. Grailly, H. Leger, H. Destrem, 1950).

Гудпесчер и Эндрю (Goodpasture, Andrew, 1960), подчеркивая наличие возрастных изменений в поджелудочной железе, отмечают увеличение ее дольчатости в пожилом возрасте за счет пролиферации эпителиальной выстилки внутри междольковых выводных протоков.

Хотя в каждом конкретном случае подчас трудно дифференцировать изменения, являющиеся следствием возрастной инво-

люции, от последствий различных патологических процессов, однако имеющиеся материалы убедительно доказывают наличие существенных особенностей, касающихся химического состава органов и тканей у стариков, их структуры и функциональных возможностей.

Что касается функциональных особенностей желудочно-кишечного тракта у лиц пожилого возраста, то по материалам Альварец и Ванцент (1932), Гукасяна, Бумажной (1936) и других авторов, уже с 35—40-летнего возраста имеет место постепенное ослабление секреции соляной кислоты в желудке. На понижение секреции желудочного сока и ослабление выделения соляной кислоты у пожилых и стариков указывают также Лившиц (1912), Д. Соколинский (1940).

Морфологические и связанные с ними функциональные изменения желудка в известной мере могут способствовать нарушению желудочного пищеварения, поскольку ферментативная активность пепсина при снижении кислотности желудочного сока уменьшается до минимума (Рафски — Н. Rafssky, 1947).

С другой стороны, старческая гипохлоргидрия не может не влиять на характер кишечной микрофлоры, в которой начинают резко преобладать гнилостные микроорганизмы (Орла-Иенсен и др. — S. Orla-Jensen, 1945).

Следствием указанных изменений микробного пейзажа кишечника, роль которого в наступлении старения подчеркивал еще И. И. Мечников, может иметь место снижение уровня эндогенного синтеза витаминов, ферментов, незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот и других биологически активных веществ, что бесспорно отрицательно скажется на характере общего обмена веществ.

Вопрос о всасывающей способности желудочно-кишечного тракта в старости до настоящего времени далек от окончательного разрешения, однако имеющиеся материалы свидетельствуют о существенных особенностях и этой функции желудочно-кишечного тракта в различные возрастные периоды.

По материалам Бекера, Мейера и Нехелса (G. Becker, J. Meyer, H. Nechels, 1950), всасывание жира у стариков значительно слабее, чем у молодых.

Многочисленным морфологическим и функциональным изменениям в различных органах и системах стареющего организма должны естественно сопутствовать глубокие и всесторонние изменения обмена веществ и химизма превращений веществ в организме.

Изменения обмена веществ и связанные с ними нарушения интенсивности процессов самообновления организма являются, по мнению А. В. Нагорного (1948), неотъемлемым спутником старости.

Представляют интерес работы И. Н. Буланкина, Е. В. Пари-

ной (1961), П. М. Шерешевской (1961), В. Н. Никитина (1961) и др.

По мнению этих авторов, характерной чертой метаболизма в старости является снижение процессов самообновления белков, что в известной мере зависит от уменьшения интенсивности обмена нуклеиновых кислот и изменения их состава.¹

В целях возможной профилактики преждевременного старения организма, а также замедления возрастных инволютивных процессов в последние годы значительно повысился интерес к исследованиям по выявлению направленности изменений обмена веществ в период возрастной перестройки и выяснению характера этих изменений в отдельных органах и системах.

Несмотря на значительное количество этих исследований, многие особенности биологических процессов в стареющем организме до настоящего времени остаются все же невыясненными. Между тем разработка рациональных мероприятий по профилактике старения и продления жизни невозможна без детального, комплексного изучения факторов, влияющих на обмен веществ, и условий, способствующих задержке дегенеративных и атрофических процессов в стареющем организме, могущих в ряде случаев вызвать обратное развитие уже имеющихся старческих изменений.

Это тем более важно, что по данным целого ряда экспериментальных исследований вопрос об обратимости некоторых биологических процессов, имеющих место в старости, особенно в случаях преждевременного старения, решается положительно (А. В. Нагорный, 1948; К. И. Пархон, 1958; В. Н. Никитин и сотр., 1961).

Имеющиеся материалы свидетельствуют о том, что одним из факторов внешней среды, оказывающим существенное влияние на многие процессы в организме, является питание, способное воздействовать как на развитие возрастных изменений в организме, так и на течение патологических процессов.

Естественно полагать, что питание может явиться важным фактором, оказывающим влияние также и на течение процессов, связанных со старением, ускоряя или замедляя их. Между тем рациональное питание лиц пожилого возраста как специальная система не нашло до последнего времени достаточного применения, если не считать индивидуальные режимы питания, вводимые по тем или иным показателям.

Если питание детей, подростков, отдельных профессиональных групп населения и т. д. достаточно полно освещено в литературе и широко применяется на практике, то этого нельзя сказать о питании лиц пожилого возраста. В предприятиях общественного питания, домах отдыха и лечебно-профилактиче-

¹ Об особенностях обмена веществ в стареющем организме см. соответствующие статьи настоящего сборника.

ских учреждениях почти отсутствует рациональная организация питания пожилых людей в массовом масштабе.

В нашей стране, где особое значение придается всем позитивным факторам внешней среды, направленным на повышение здоровья населения, необходимо всемерно использовать рациональное питание как одно из мероприятий по повышению продолжительности жизни и отдаления старости. Практическое разрешение этой задачи возможно на основе данных, полученных путем глубокого и всестороннего изучения обмена веществ при различных рационах питания, поскольку последние являются одним из объективных показателей характера влияния питания на организм.

Коллектив кафедры гигиены питания ЛСГМИ поставил задачу провести комплексное исследование влияния качественно и количественно различных пищевых режимов на обмен веществ в стареющем организме с тем, чтобы выявить роль отдельных диетических факторов и их различных сочетаний на течение обменных процессов в организме пожилых лиц и подойти к разработке рационального питания для данного возрастного контингента.

С этой целью было предпринято изучение особенностей различных видов обмена веществ — белкового, жирового, углеводного, минерального, витаминного, а также состояния окислительных процессов у лиц пожилого возраста.

Исследование проводилось на четырех вариантах пищевого режима, один из которых по составу приближался к физиологическому, рекомендованному для лиц, занятых умственным или легким физическим трудом.

Основной особенностью второго пищевого режима было ограничение холестерина-содержащих продуктов при одновременном уменьшении общего количества жира и частичной заменой жиров животного происхождения растительными маслами.

Отличительной чертой третьего режима было повышенное содержание фосфатидов.

Исследование проводилось также и на фоне пищевых рационов, характеризующихся относительно высоким содержанием молочного белка, фосфорно-кальциевых солей, наличием полиненасыщенных жирных кислот, липотропных факторов и других биологически активных веществ за счет обогащения рационов молочными продуктами, овощами и фруктами.

В клинику алиментарных заболеваний при кафедре гигиены питания ЛСГМИ отбирались практически здоровые лица мужского пола в возрасте 50—65 лет. При клиническом обследовании у них были диагностированы нерезко выраженные возрастные сердечно-сосудистые изменения и, в частности, атеросклероз.

Всего под наблюдением находилось 30 мужчин в возрасте 50—65 лет и в качестве контроля 6 молодых здоровых мужчин

25—35-летнего возраста. Продолжительность наблюдения после клинического обследования за каждым лицом составляла 4—6 недель и разделялась на несколько периодов.

Первый период, длительностью в одну неделю, служил для установления уровня обмена веществ при обычном рационе больничного питания, приближающемся к физиологическому, а также для того, чтобы приучить обследуемых лиц к строгому режиму наблюдения (сбор мочи и кала, остатков несъеденной пищи и т. д.). В течение второй недели (разделенной на два трехдневных периода) проводился сбор и анализ всех материалов для определения уровня обмена веществ на фоне изучаемого пищевого режима. В последующие 3—4 недели по аналогичной методике обмен веществ изучался при том или ином изменении пищевого фона.

Выдача питания обследуемым проводилась строго по весу под нашим наблюдением.

Объектами лабораторного анализа были суточный пищевой рацион, остатки несъеденной пищи, моча и кал за соответствующий период наблюдения. В конце каждого периода проводилось также исследование основного обмена и крови, взятой натощак.

Суточный пищевой рацион тщательно гомогенизировали, высушивали и после измельчения хранили до начала химического исследования в герметически закрытых стеклянных банках. Такой же предварительной обработке подвергались и остатки несъеденной пищи (отдельно для каждого из наблюдаемых лиц).

Суточную мочу собирали в градуированные стеклянные бутылки с 9 часов утра. Часть суточной мочи использовали для анализа непосредственно после определения ее объема и удельного веса.

Определение содержания азота, кальция и фосфора в моче производили суммарно за весь 3-суточный период наблюдения. С этой целью в отдельные бутылки отбирали пробы мочи в размере 5% суточного количества для определения азота и 15—20% — для определения минеральных солей. Консервирование средних проб мочи за весь период исследования проводили серной и соляной кислотами.

Сбор кала проводился суммарно за весь 3-суточный период наблюдения. Для разграничения его по отдельным периодам наблюдения обследуемые лица в первый день каждого периода натощак получали 40 г сухой густовареной черники. Такое же количество черники выдавали каждому наблюдаемому перед завтраком натощак после окончания периода наблюдений.

Для анализа собирали кал от первого момента появления в нем окраски за счет черники (включая окрашенные порции) вплоть до вторичного появления окрашенного кала, последний для анализа не брали. К собираемому за отдельные дни калу добавляли небольшое количество 5% спиртового раствора сер-

ной кн
зации).
Пос
100—10
мельча
и храни
На
мена в
находит
по свое
умствен
Сред
ставлен

Средне
н

Наименов

Хлеб ржан
Хлеб пше
Мука пше
Макаронны
Крупа . .
Бобовые .
Мука карто
Картофель
Овощи . .
Томат . .
Фрукты све
Сухофрукт
Мясо . . .
Рыба . . .
Молоко, ке
Творог . .
Сыр
Сметана . .
Яйцо . . .
Масло слив
Масло раст
Сахар . . .

Данные
в табл. 2.
содержани
38% за сч
При оч
место неко
рий по сра
мающихся

ной кислоты (во избежание потерь аммиака при его высушивании).

После высушивания до постоянного веса при температуре 100—105°С кал за каждый период наблюдения тщательно измельчали, помещали в герметически закрытые стеклянные банки и хранили до начала химического исследования.

На первом этапе было предпринято изучение исходного обмена веществ стареющего организма. Обследованные лица находились на обычном рационе больничного питания, близком по своему составу к физиологическому для лиц, занимающихся умственным и легким физическим трудом.

Среднесуточный продуктивный набор этого рациона представлен в табл. 1.

Таблица 1

Среднесуточный продуктовый набор (вес брутто)

Наименование продуктов	Количество (г)
Хлеб ржаной	250,0
Хлеб пшеничный	264,0
Мука пшеничная	11,1
Макаронные изделия	21,3
Крупа	83,1
Бобовые	3,3
Мука картофельная	1,6
Картофель	436,9
Овощи	230,3
Томат	0,5
Фрукты свежие	20,4
Сухофрукты	16,2
Мясо	87,0
Рыба	41,8
Молоко, кефир	385,6
Творог	32,5
Сыр	6,5
Сметана	20,2
Яйцо	15,0
Масло сливочное	29,3
Масло растительное	6,5
Сахар	58,4

Таблица 2

Химический состав среднесуточного рациона питания

Показатели	Единица измерения	Количество
Белки	г	93,15
Жиры	"	54,30
Углеводы	"	429,83
Калорийность	ккал.	2649,20
Кальций	мг	886,06
Фосфор	"	1643,00
Железо	"	15,50
Витамин А	"	1,0
Каротин	"	5,23
Витамин В ₁	"	1,44
Витамин В ₂	"	1,28
Витамин С	"	57,6
Витамин РР	"	13,39
Холестерин	"	415,0
Лецитин	"	3452,0

Данные химического исследования рационов представлены в табл. 2. Из полученных материалов видно, что среднесуточное содержание белков в рационе составило 93,15 г, из них около 38% за счет белков животного происхождения.

При оценке жировой части рациона установлено, что имело место некоторое понижение количества жира и жировых калорий по сравнению с нормами рационального питания лиц, занимающихся умственным и легким физическим трудом, к которым

относилось большинство обследованных мужчин. Общее количество жира в рационах составляло в среднем 54,30 г. Содержание жиров растительного происхождения не превышало 15% общего количества.

Содержание углеводов было в пределах 429,83 г в сутки, причем на долю моно- и дисахаридов приходилось около 20%.

Количество клетчатки составило от 10 до 12 г. Соотношение белков, жиров и углеводов было как 1:0,6:4,6.

По содержанию кальция, фосфора и железа изученные рационы были близки к рекомендуемым нормам для взрослых. Из 886 мг содержащегося в рационах кальция, почти $\frac{2}{3}$ составлял легко усвояемый кальций молока и молочных продуктов.

Количество фосфора составляло 1643 мг. Около половины его приходилось за счет зерновых продуктов, содержащих значительные количества трудно гидролизующихся соединений кальций-магниевой соли инозитфосфорной кислоты.

Соотношение кальция и фосфора в суточных рационах было в пределах 1:1,84.

Количество холестерина и лецитина составляло соответственно 415 и 3452 мг.

Продуктовый набор по содержанию витаминов А, В₁ и РР находился в пределах, рекомендуемых для взрослых норм, отставая от последних в отношении витаминов В₂ и С. В целях обогащения рационов указанными витаминами каждый из наблюдаемых лиц ежедневно получал дрожжевой напиток, приготовленный из 50 г пекарских дрожжей, и отвар шиповника из расчета 20 г сухого шиповника на день.

Учитывая возрастной состав обследуемых, при кулинарной обработке пищевых продуктов предпочтительно готовили вегетарианские супы, мясо и рыба подавались преимущественно в отварном виде.

Полученные материалы изучения различных видов обмена веществ, которые были положены в основу рекомендаций по рациональной организации питания лиц пожилого возраста, излагаются в ряде статей этого сборника.

ЛИТЕРАТУРА

- Альварец, Ванцент. Цит. по Д. Соколинскому. Сб.: Старость, конф. по проблеме генеза старости и профилактике преждевременного старения. Киев, 1940, 335—340.
- Аничков Н. Н. Сб.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, 3—18.
- Богомолец А. А. Продление жизни. Киев, 1938.
- Буланкин И. Н., Парина Е. В. Конф. по проблеме геронтологии и гериатрии. Тез. докл. Киев, 1961, 23.
- Вестник статистики, 1961, 4, 90—94.
- Гукасян, Бумажная. Цит. по Д. Соколинскому. Сб. Старость, конф. по проблеме генеза старости и профилактике преждевременного старения. Киев, 1940, 335—340.
- Жданов Д. А. Конф. по проблеме геронтологии и гериатрии. Тез. докл. Киев, 1961, 50—51.

Зедгенидзе
Медгиз. 19
Збарский Б.
мня. Медг
Иванов-Смо
деятельнос
Клионер Н.
докт. ди
Лившиц. Ци
неза стар
335—340.
Мечников И
Мечников И
Мильман М.
1935, 5—
Молчанова
Нагорный А
Никитин В.
вина О.
Киев, 196
Павлов И. П.
Пархон К. И
Петрова М. И
в возник
М., 1946.
Соколински
и профила
Сообщение Цент
СССР. «И
Халатов С. О
ском знач
Шерман Г. Х
Шерешевска
Тез. докл.
Aschoff L. Z
B.—Wien.
Becker G., M
Conte M., Bo
Grailly R. de
Goodpasture
тологии, М
Mochizuki V
Orla-Jensen
Biol. Skrift
Rafsky H. Ци
253—276.
Smith G. J. co
Warthin A. O

- Зедгенидзе Г. А. Рентгенодиагностика повреждений костей и суставов
Медгиз, 1943.
- Збарский Б. И., Иванов И. И., Мордашев С. Р. Биологическая химия. Медгиз, 1960.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1952.
- Клионер И. Л. Старческие изменения в суставах и позвоночнике. Автореф. докт. дисс. М., 1957.
- Лившиц. Цит. по Д. Соколинскому. Сб.: Старость, конф. по проблеме генеза старости и профилактике преждевременного старения. Киев, 1940, 335—340.
- Мечников И. И. Этюды о природе оптимизма. М., 1917.
- Мечников И. И. Этюды о природе человека. М., 1917.
- Мильман М. С. Тр. конф. гистологии Азербайджанского мед. ин-та. Баку, 1935, 5—12.
- Молчанова О. П. Основы рационального питания. Медгиз, 1959.
- Нагорный А. В. Старение и продление жизни. М.—Л., 1948.
- Никитин В. Н., Ставицкая Л. И., Новикова А. И., Галавина О. П. Конф. по проблеме геронтологии и гериатрии. Тез. докл. Киев, 1961, 92.
- Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. I, АН СССР, 1951.
- Пархон К. И. Возрастная биология. Бухарест, 1959.
- Петрова М. К. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. М., 1946.
- Соколинский Д. Сб.: Старость. Тр. конф. по проблеме генеза старости и профилактики преждевременного старения. Киев, 1940, 335—340.
- Сообщение Центрального статистического управления при Совете Министров СССР. «Известия», 4.II.1960.
- Халатов С. С. Холестериновая болезнь в ее патологическом и клиническом значении. М., 1934.
- Шерман Г. Химия пищи и питания, М., 1933.
- Шерешевская П. М. Конф. по проблеме геронтологии и гериатрии. Тез. докл. Киев, 1961, 154—155.
- Aschoff L. Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. B.—Wien, 1938.
- Becker G., Meyer J., Nechels H. Gastroenterology, 1950, 14, 80.
- Conte M., Bourliere Fr. Основы геронтологии. М., 1960, 253—276.
- Grailly R. de Leger H., Destrem H. Rev., Foil., 1950, 9, 57.
- Goodpasture, Andrew. Цит. по Conte M., Bourliere Fr. Основы геронтологии, М., 1960, 253—276.
- Mochizuki V. Folia anat. Japan, 1939, 18, 337.
- Orla-Jensen S., Olsen E., Geill T. Kgl. Danske Videnskab. Selskab. Biol. Skrifter, 1945, 3, 1—45.
- Rafsky H. Цит. по Conte M., Bourliere Fr. Основы геронтологии. М., 1960, 253—276.
- Smith G. J. comp. Neurol., 1942, 77, 589.
- Warthin A. Old age; the major involution, New-York, 1929.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

З. П. Кошина

Цель данного исследования — изучение состояния белкового обмена у лиц пожилого возраста, от 50 до 65 лет, и выявление его особенностей с тем, чтобы, исходя из полученных данных, подойти к рекомендации оптимального количества белка в рационе людей данного возраста, которое соответствовало бы физиологическим потребностям организма.

Белку в процессе обмена веществ принадлежит важная роль. Он является основным структурным элементом клеток, тканей и органов тела человека и животных. Белок принимает активное участие в образовании таких важнейших для организма веществ, как ферменты и гормоны.

Пластическая роль белка специфична и ее нельзя заменить каким-либо другим компонентом; с наличием его связаны все функции живого организма и сама жизнь. Поэтому для обеспечения нормальной жизнедеятельности живого организма решающее значение имеет регулярное и достаточное поступление белка с пищей для восполнения непрерывно происходящих трат его в организме.

В силу специфической роли белка как пластического материала организм тем больше нуждается в нем, чем он моложе. На основании работ Института питания АМН СССР установлено, что суточная потребность в белке для взрослого человека при средней затрате труда составляет примерно 1,5 г на 1 кг веса.

Исходя из общебиологической роли белка, можно предположить, что траты его у людей пожилого возраста снижаются в сравнении с лицами зрелого возраста.

А. В. Нагорный с сотрудниками, проведя большую работу по изучению старости на животных, установили, что с увеличением возраста постепенно наступает атрофия и дегидратация тканей и органов. Эти данные согласуются с наблюдаемыми фактами уменьшения веса тела вместе с возрастом.

РНЫХ

М. С. Мильман показал, что вес тела, а вместе с тем и вес таких органов, как печень, мышцы, достигает максимальной величины на пятом десятке лет, а затем уменьшается, и, что весьма важно, в основном за счет таких органов, которые наиболее богаты белком.

Изменения, наблюдаемые в организме старых людей, несомненно связаны с изменением у них обмена веществ, в том числе и белкового обмена как в качественном, так и в количественном отношении. Более или менее отчетливые представления о состоянии белкового обмена можно получить путем определения уровня продуктов азотистого обмена в крови и моче, а также путем определения азотистого баланса.

В литературе имеется ряд работ, посвященных изучению белкового обмена у лиц преклонного возраста. Эти работы в основном отражают изменения содержания основных продуктов азотистого обмена в моче (С. В. Львов, Н. Н. Гурьев, М. М. Пистран, М. С. Мильман, Г. В. Девиз, Г. М. Подрабиник, И. М. Туровец и Л. И. Правдина, В. И. Махинько, В. В. Хаскин и Г. Е. Шульман).

С. В. Львов представил подробный анализ продуктов азотистого обмена мочи в возрастном разрезе для лиц от 50 до 80 лет. На основании полученных данных автор пришел к заключению, что в старости в моче наблюдается значительное уменьшение валового азота и азотистых веществ, а также изменение их соотношения в сторону увеличения недоокисленных и уменьшения конечных, вполне окисленных продуктов.

Г. М. Подрабиник определял уровень важнейших азотистых и минеральных составных частей мочи у здоровых людей различного возраста. Автор нашел заметное снижение содержания общего азота и мочевины в моче у людей старше 67 лет.

Исследования особенностей обмена веществ, в том числе и азотистого, у стариков, проведенные И. М. Туровец и Л. И. Правдиной, относятся к лицам, дожившим до глубокой старости. Работа М. М. Пистран посвящена выделению креатина и креатинина у лиц различных возрастных групп.

Всестороннюю характеристику состояния азотистого обмена у лиц в возрасте 90—103 лет на основании анализа всех составных частей мочи представили В. И. Махинько, В. В. Хаскин и Г. Е. Шульман. Полученные данные свидетельствуют о том, что обмен веществ у долгожителей существенно отличается от обмена у лиц среднего возраста.

Представленный краткий обзор литературы дает согласованные данные об изменении состояния азотистого обмена в сторону его снижения. Необходимо отметить, однако, что эти данные относятся, в основном, к лицам старше 65 лет (за исключением данных, полученных С. В. Львовым и Г. М. Подрабиником).

Работы, посвященные изучению азотистого баланса, связаны с установлением фактической потребности в белке в старости.

А. В. Нагорный (1951), проводя изучение изменения обменных процессов в связи с возрастом на животных, пришел к выводу, что потребление азотистых веществ вместе с возрастом уменьшается. В. А. Эльберг, наоборот, отмечает, что иногда траты белка в стареющем организме превышают его приход. Автор основывается при этом на результатах исследования Magnus — Levy, которые показывают, что у стариков в возрасте 73 лет наблюдается задержка азота в количестве 4,9 г, в сутки, при калорийности суточного рациона 40 кал на 1 кг веса тела. Левертен (Leverton, 1952) и др. на основании проведенного изучения азотистого баланса у пожилых женщин (40—70 лет) пришли к выводу, что потребность в белке у них для поддержания азотистого равновесия довольно высокая и составляет 10—12 г азота в сутки.

Херриет, Кер, Олсон (Herriet, Kerr, Ohlson, 1948) при изучении состояния питания у старых женщин, установили, что при самостоятельно избранной диете введение 0,7—1 г белка на 1 кг веса давало азотистое равновесие. В заключение авторы отмечают, что азотистый обмен у старых здоровых женщин соответствует таковому у женщин среднего возраста и потребность в белке у них не уменьшается.

Кунц, Хофштетер, Акерман (Kountz, Hofstätter, Ackerman, 1951), изучая состояние азотистого баланса у 4 мужчин (69—76 лет), нашли, что рацион с содержанием белка менее 0,7 г на 1 кг веса вызывал явно отрицательный баланс у всех обследованных с одновременной значительной потерей веса у 3 из них. При диете с 0,7 г белка на 1 кг веса восстановление азотистого дефицита было медленное и неполное в течение 85 дней наблюдения и только через 110 дней один из испытуемых восстановил азотистый дефицит, образовавшийся в период, когда он получал диету с низким содержанием белка. Исходя из полученных при длительном наблюдении данных, авторы приходят к выводу, что поступление белка в количестве 0,7 г на 1 кг веса для стариков в возрасте 69—76 лет следует считать минимальной нормой, при которой возможно поддержание азотистого равновесия. Как оптимальное количество белка для этих лиц авторы рекомендуют 1,4 г на 1 кг веса.

Штиглиц (E. Stieglitz, 1950) в статье, посвященной вопросам питания в старости, особенно подчеркивает, что старики страдают от недостатка белка чаще, чем от других недочетов диеты. Этот недостаток, по мнению автора, вначале может проявляться ощущением привычной усталости.

Из приведенных данных видно, что большинство из перечисленных авторов, основываясь только на данных азотистого баланса, считают, что потребность в белке в старости почти не снижается в сравнении с лицами зрелого возраста.

Сопоставляя данные по изучению азотистого обмена у стариков, с одной стороны, по результатам исследования продуктов азотистого обмена мочи, а с другой, по результатам азотистого баланса, видим, что выводы исследований несколько разноречивы. Авторы, изучавшие продукты азотистого обмена мочи, приходят к заключению о снижении уровня азотистого обмена у стариков, из чего можно сделать вывод о том, что и потребность в белке в пожилом возрасте также снижается. Авторы, основывающие свои выводы только по состоянию азотистого баланса, приходят к заключению, что потребность в белке у стариков не снижается. Из сказанного следует, что для получения правильного ответа на вопрос о действительной потребности в белке лиц пожилого возраста необходимо дальнейшее и всестороннее изучение азотистого обмена.

Наши исследования в этом направлении были проведены на 33 лицах в возрасте 50—65 лет и 3 лицах в возрасте 25—30 лет, служивших контролем. Из показателей азотистого обмена мы определяли: баланс азота, количество общего азота и мочевины мочи, остаточный азот, количество мочевины, содержание общего белка и белковых фракций крови.

Изучение азотистого обмена проводилось в совокупности с другими видами обмена (липоидным — О. П. Майкова, углеводным — К. Д. Харахоркина, минеральным — Е. А. Лебедева). Исследование проводилось на пищевом рационе, подробная характеристика которого представлена в статье «Питание лиц пожилого возраста как гигиеническая проблема и методика его комплексного исследования» (см. настоящий сборник, стр. 8).

Что касается содержания белка в суточном рационе, то по лабораторным данным оно составляло в среднем 93,15 г. Следует отметить, однако, что не всегда это количество белка полностью поступало в организм, в связи с тем, что лица, находящиеся под наблюдением, довольно часто оставляли часть рациона несъеденной. Остатки рациона состояли из хлеба, каши и гарниров ко вторым блюдам.

Азотистый баланс

При изучении состояния азотистого баланса у группы лиц в возрасте 50—59 лет фактическое поступление белка, с учетом остатков пищи, в отдельные периоды наблюдения имело довольно большие колебания: от 0,7 г белка на 1 кг веса у Г-ва (II период) до 1,6 г у Е-ва (II период — табл. 1). В большинстве случаев (21 из 32) поступление белка с пищей было выше 1 г на 1 кг веса, и азотистый баланс при этом, как правило, у них был положительный; однако количество задержанного азота обнаруживало большие различия: от +0,146 г до +4,400 г в сутки. Наряду с этим, в четырех случаях при поступлении белка в количестве 1; 1,01; 1,11; 1,47 г на 1 кг веса был отмечен отрицательный баланс. В случае отрицательного баланса при

Таблица 1

Баланс азота у лиц пожилого возраста

Периоды	Фамилии об- следованных	Поступило азота в день (г)	Поступило белка на 1 кг веса (г)	Выделение азота			Баланс (г)	Задержано азота на 1 кг веса (мг)	% задержки
				мочой (г)	калом (г)	всего (г)			
Возраст 50—59 лет									
I	В-в	9,308	0,84	8,703	2,004	10,707	—1,399	—	—
II		9,756	0,87	8,200	2,315	10,515	—0,759	—	—
В среднем		9,532	0,85	8,451	2,159	10,611	—1,079	—	—
I	Г-в	10,863	0,89	10,361	2,107	11,292	—1,585	—	—
II		8,552	0,70	8,010				—	—
В среднем		9,707	0,79	9,185	2,107	11,292	—1,585	—	—
I	В-в	12,614	1,28	8,571	1,323	9,894	+2,720	44,22	21,56
II		10,359	1,05	7,862	2,275	10,137	+0,222	3,61	2,14
В среднем		11,486	1,16	8,214	1,799	10,015	+1,246	23,91	11,85
I	В-в	12,913	1,28	9,073	1,340	10,413	+2,500	39,65	19,36
II		8,469	0,84	7,100	1,587	8,687	—0,218	—	—
В среднем		10,691	1,06	8,086	1,463	9,550	+1,141	10,67	18,17
I	Е-в	14,049	1,35	11,419	3,244	14,676	+0,559	8,66	3,66
II		16,422	1,60	11,446					
В среднем		15,235	1,47	11,432	3,244	14,676	+0,559	8,66	3,66
I	П-й	12,952	1,00	11,480	2,057	13,537	—0,585	—	—
II		15,217	1,17	11,186	2,519	13,705	+1,512	18,71	9,93
В среднем		14,084	1,08	11,333	2,288	13,621	+0,463	5,73	3,28
I	Д-в	12,411	1,20	10,320	1,495	11,815	+0,596	9,24	4,80
II		14,357	1,39	9,245	1,529	10,774	+3,583	55,55	24,95
В среднем		13,383	1,29	9,784	1,512	11,294	+2,039	32,40	14,87
I	М-в	12,237	1,33	10,332	1,676	12,008	+0,229	4,00	1,87
II		13,571	1,47	10,489	3,962	14,451	—0,880	—	—
В среднем		12,904	1,40	10,410	2,819	13,229	—0,325	—	—
I	В-в	8,186	0,70	7,076	0,964	8,040	+0,146	2,00	1,78
II		13,840	1,17	7,887	3,001	10,888	+2,952	39,90	21,33
В среднем		11,013	0,93	7,481	1,982	9,464	+1,549	20,93	11,55
I	К-в	12,911	0,97	12,635	0,969	13,604	—0,693	—	—
II		12,611	0,95	11,337	1,947	13,334	—0,729	—	—
В среднем		12,761	0,96	12,011	1,458	13,469	—0,708	—	—

Периоды	Фамилии обследованных	Поступило азота в день (г)	Поступило белка на 1 кг веса (г)	Выделение азота			Баланс (г)	Задержано азота на 1 кг веса (мг)	% задержки
				мочой (г)	калом (г)	всего (г)			
I II	Е-в	12,792 12,603	1,11 1,09	12,884 9,681	1,290 1,119	14,174 10,800	-1,382 +1,803	— 24,76	— 14,30
В среднем		12,697	1,10	11,282	1,204	12,487	+0,210	2,91	1,66
I II	Е-в	14,083 12,341	0,95 0,83	11,037 9,972	1,958 4,054	12,995 14,026	+1,088 -1,685	11,73 —	7,72 —
В среднем		13,212	0,89	10,504	3,006	13,510	-0,298	—	—
I II	Р-й	15,929 14,969	1,40 1,32	9,579 11,022	2,050 1,783	11,629 12,805	+4,400 +2,167	62,23 30,60	27,62 14,45
В среднем		15,449	1,36	10,300	1,916	12,217	+3,282	46,41	21,03
I II	М-в	12,438 12,049	1,01 0,90	10,996 7,834	1,461 1,375	12,457 9,209	-0,019 +2,840	— 37,00	— 23,57
В среднем		12,243	0,95	9,415	1,418	10,833	+1,410	18,36	11,51
I II	Б-н	12,962 12,328	1,28 1,25	9,995 7,149	2,584 1,069	12,579 8,818	+0,383 +3,510	6,23 57,23	2,95 28,47
В среднем		12,645	1,26	8,872	1,826	10,698	+1,946	31,73	15,71
I II	С-в	11,646 13,336	1,07 1,23	8,993 8,584	1,724 2,467	10,717 11,051	+0,929 +2,285	13,74 33,80	7,89 17,13
В среднем		12,491	1,15	8,788	2,095	10,884	+1,607	23,77	12,51
Возраст 60—65 лет									
I II	А-н	13,604 15,381	1,42 1,62	7,599 8,970	1,194 2,028	8,793 10,998	+5,811 +4,383	97,99 73,91	42,71 28,29
В среднем		14,492	1,52	8,284	1,611	9,895	+5,097	85,95	35,60
I II	С-в	13,843 —	1,44 —	8,020 —	2,158 —	10,179 —	+3,665 —	61,90 —	26,47 —
В среднем		13,843	1,44	8,020	2,158	10,179	+3,665	61,90	26,47
I II	П-в	16,418 15,582	1,13 1,08	8,575 10,728	2,169 3,560	10,747 14,288	+5,671 +1,294	62,87 14,34	31,54 8,30
В среднем		16,000	1,10	9,653	2,864	12,517	+3,483	38,60	29,42
I II	П-о	11,873 13,000	0,88 0,96	9,424 8,913	1,937 1,157	11,361 10,070	+0,512 +2,930	6,28 34,18	4,32 22,53
В среднем		12,436	0,92	9,168	1,547	10,715	+1,721	20,54	13,42

поступлении белка 1,47 г на 1 кг веса (М-в, II период), можно было отметить, что выделение азота с мочой не изменилось по сравнению с I периодом, но значительно увеличилось его выведение с калом (3,962 г). Следовательно, в данном случае не имело место увеличение потребности в белке для обменных процессов в организме, а, по всей вероятности, это было связано с дисфункцией кишечника в данном периоде, что вызвало выведение большого количества неусвоенного белка и обусловило тем самым отрицательный баланс при высоком поступлении белка.

В наших наблюдениях в одной трети случаев имело место поступление белка ниже 1 г на 1 кг веса, за счет большого количества остатков несъеденной пищи, и почти во всех случаях азотистый баланс был отрицательный. Потеря азота достигала 1,7 г в сутки. Kountz в своей работе показал, что поступление белка в количестве 0,7 г на 1 кг веса у стариков в возрасте 69—76 лет давало азотистое равновесие. Из наших наблюдений видно, что у пожилых лиц в возрасте 50—59 лет поступление белка в пределах от 0,7 до 1 г, а в некоторых случаях даже до 1,1 г на 1 кг веса давало отрицательный азотистый баланс.

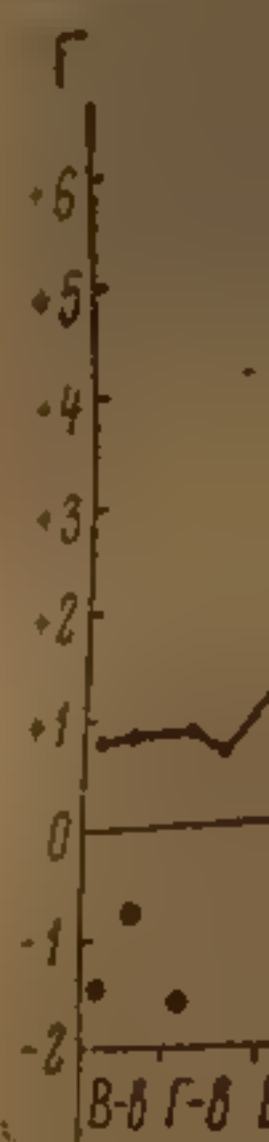
Таким образом, на основании наших наблюдений можно прийти к выводу, что поступление белка ниже 1 г на 1 кг веса у лиц в возрасте 50—59 лет давало либо отрицательный, либо неустойчивый положительный баланс, что свидетельствует о недостаточности такого количества белка для покрытия потребности организма.

При детальном рассмотрении цифровых данных баланса в возрастной группе 50—59 лет обращает внимание большая неоднородность показателей баланса, т. е. при относительно небольшой разнице в поступлении белка наблюдалась значительная разница в его задержке и наличие случаев отрицательного баланса. Например, у Е-ва поступление белка было 1,11 и 1,382 г, а баланс в первом случае отрицательный — +1,803 г; у М-ва поступление в I периоде 1,01 г белка на 1 кг веса обеспечивало почти азотистое равновесие — 0,019 г; во II периоде поступление 0,9 г белка на 1 кг дало задержку +2,84 г азота; у Б-на поступление 1,28 г белка на 1 кг в I периоде дало задержку только 0,383 г, в то время как во II периоде поступление почти такого же количества белка (1,25 г) обусловило положительный баланс в количестве 3,510 г азота.

Если сопоставить, какой процент составил задержанный в организме азот у лиц с положительным балансом к общему количеству поступившего, то можно видеть, что в половине случаев он был до 10%, а в другой половине — от 14 до 28% (см. табл. 1).

Вторая группа лиц, находившихся под нашим наблюдением, была в возрасте 60—65 лет. Поступление белка у этой группы

было от
лиц с по
Следует
ной пищи
имел и на
наиболее
при один
При р
у лиц в
дованных
белка ни



Обознач

задержки
Отмечен
оде он с
азота к
влял в б
был раве
В сра
лее выс
(рис. 1).
В изу
просу им
однако в
Не для с
боты Ку
в которо
белка 1.
от введе
Отмет
в возрас
столько
способность

было от 0,88 г до 1,62 г на 1 кг веса, однако здесь было меньше лиц с поступлением белка ниже 1 г (2 случая — 0,88 и 0,96 г). Следует также отметить, что в этой группе количество несъеденной пищи было небольшое, особенно у А-на, который к тому же имел и наиболее легкий вес. Эти два обстоятельства объясняют наиболее высокие цифры поступления белка на 1 кг веса у него при одинаковом содержании белка в рационе для всех.

При рассмотрении полученных данных по азотистому балансу у лиц в возрасте 60—65 лет можно отметить, что у всех обследованных был положительный баланс и даже при поступлении белка ниже 1 г на 1 кг веса (0,88—0,96 г). Кроме того, степень

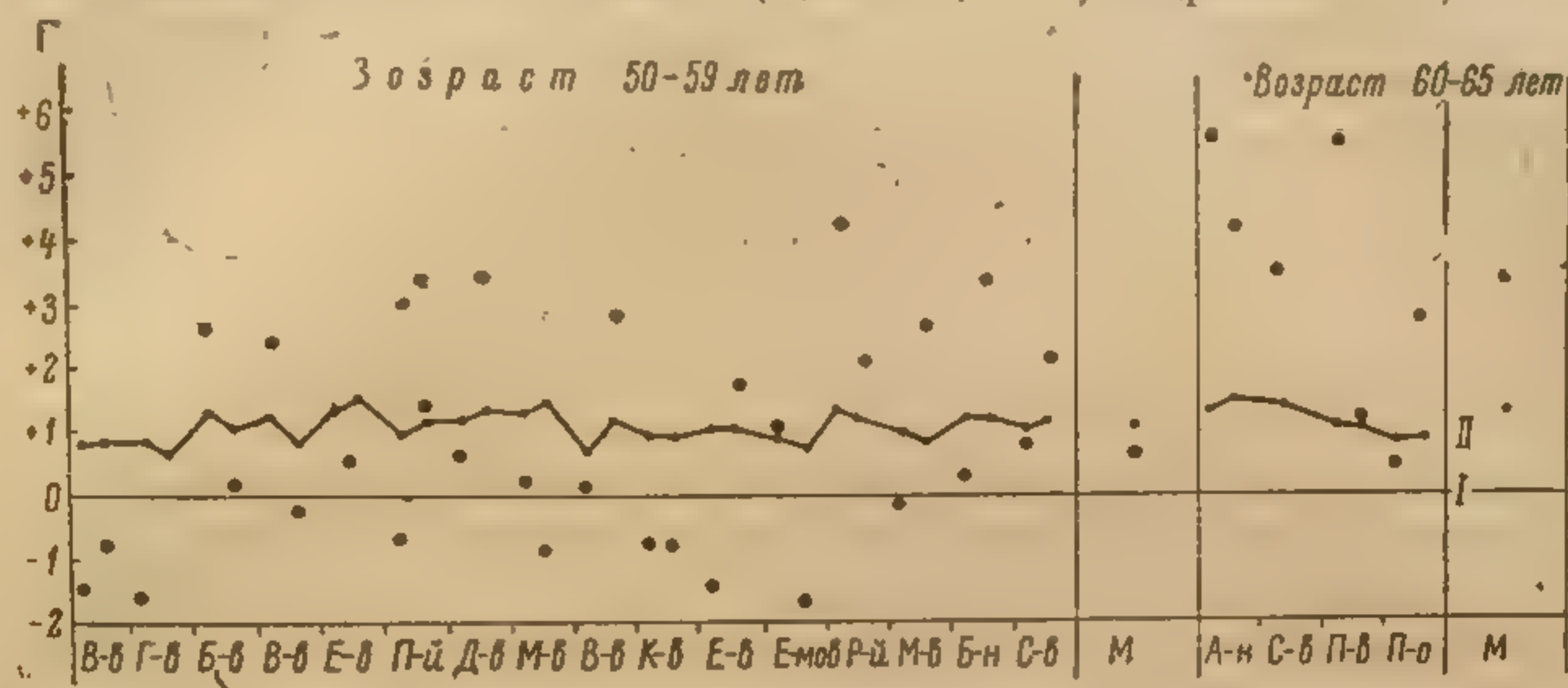


Рис. 1. Баланс азота у лиц пожилого возраста.
Обозначения: I — уровень азотистого равновесия; II — поступление белка в граммах на 1 кг веса; М — средняя по группе.

задержки была довольно высокая от +1,3 г до +5,8 г в сутки. Отмечен только один случай низкого баланса — у П-о в I периоде он составлял +0,5 г. При расчете процента задержанного азота к общему количеству поступившего видно, что он составлял в большинстве случаев от 22 до 47%, и только у двух лиц был равен 4 и 8%.

В сравнении с предыдущей возрастной группой отмечена более высокая задержка азота у лиц в возрасте 60—65 лет (рис. 1).

В изученной литературе мы не нашли данных по этому вопросу именно для мужчин в возрасте 60—59 лет и 60—65 лет, однако в ряде работ приводятся данные для других возрастов. Не для сравнения, а для примера можно привести данные работы Кунерта и Питмана (В. Kunerth, М. Pittman, 1939), в которой отмечено, что у взрослых женщин при поступлении белка 1,2 г на 1 кг веса задержка азота составляла 14—15% от введенного.

Отмечая факт довольно высокой задержки белка у лиц в возрасте 60—65 лет, мы склонны объяснить это явление не столько действительной потребностью организма, сколько неспособностью организма в этом возрасте справиться с поступле-

нием такого количества белка, вследствие чего происходит его вынужденное временное депонирование.

В наших предыдущих работах по изучению азотистого баланса у детей 6 лет было установлено, что с увеличением поступления белка увеличивается и его задержка в детском организме, однако увеличение задержки идет до определенного уровня, после чего, несмотря на увеличение поступления белка, задержка азота падает, а увеличивается его выведение с мочой. Можно предполагать, что в детском возрасте при совершенстве выделительной системы избыточное против необходимого количество азота легко выводится с мочой, в то время как в пожилом возрасте это уже невозможно из-за понижения выделительной функции почек.

Исходя из анализа полученных данных по азотистому балансу для возрастной группы выше 60 лет, можно сделать заключение, что потребности в белке в этой группе ниже, чем у лиц 50—59 лет, так как поступление белка до 1 г (0,88—0,96) в день уже давало положительный азотистый баланс.

Для уяснения отклонений в белковом обмене у лиц пожилого возраста нами одновременно было проведено аналогичное наблюдение у людей более молодого возраста, а именно, у 3 лиц в возрасте 25—30 лет.

В этой группе почти не было остатков несъеденной пищи, и количество белка, пришедшегося на 1 кг веса, колебалось незначительно — от 1,6 г до 1,77 г. При таком поступлении белка у всех обследованных обнаруживался положительный азотистый баланс с задержкой от 0,85 г до 2,56 г в сутки. Количество задержанного азота от поступившего составило 4,9—13,5%. При

Баланс азота у лиц в возрасте 25—30 лет

Таблица 2

у лиц в возрасте 25—30 лет									
Периоды	Фамилии обследованных	Поступило азота в день (г)	Поступило белка на 1 кг веса (г)	Выделение азота			Баланс	Задержка азота на 1 кг веса (мг)	% задержки
				мочой (г)	калом (г)	всего (г)			
I	Е-в	18,915	1,61	14,597	1,750	16,347	+2,568	35,10	13,57
II		18,37	1,60	14,817	2,175	16,992	+1,315	18,13	
В среднем		18,611	1,60	14,702	1,962	16,669	+1,942	26,21	10,37
I	И-о	17,325	1,76	14,172	1,431	15,603	+1,722	28,06	9,94
II		17,052	1,77	14,114	2,088	16,202	+0,850	14,03	
В среднем		17,188	1,76	14,143	1,759	15,902	+1,286	21,04	7,46
I	Ф-в	18,915	1,70	15,782	1,519	17,301	+1,614	23,12	8,53
II		18,307	1,67	14,851	2,483	17,334	+0,971	13,97	
В среднем		18,611	1,68	15,316	2,001	17,317	+1,292	18,54	6,91

26

рассмотрении данных азотистого баланса следует отметить, что в этом возрасте наблюдается его устойчивость, и больших колебаний в задержке азота у отдельных лиц не наблюдается (табл. 2).

Содержание общего азота и мочевины мочи

Данные о содержании общего азота и мочевины мочи представлены в табл. 3 и на рис. 2. Выделение общего азота с мочой у лиц в возрасте 50—59 лет обнаруживает большие колебания от 9,07 г до 16,07 г, составляя в среднем 11,16 г азота в сутки. Если сравнить полученные нами результаты с данными

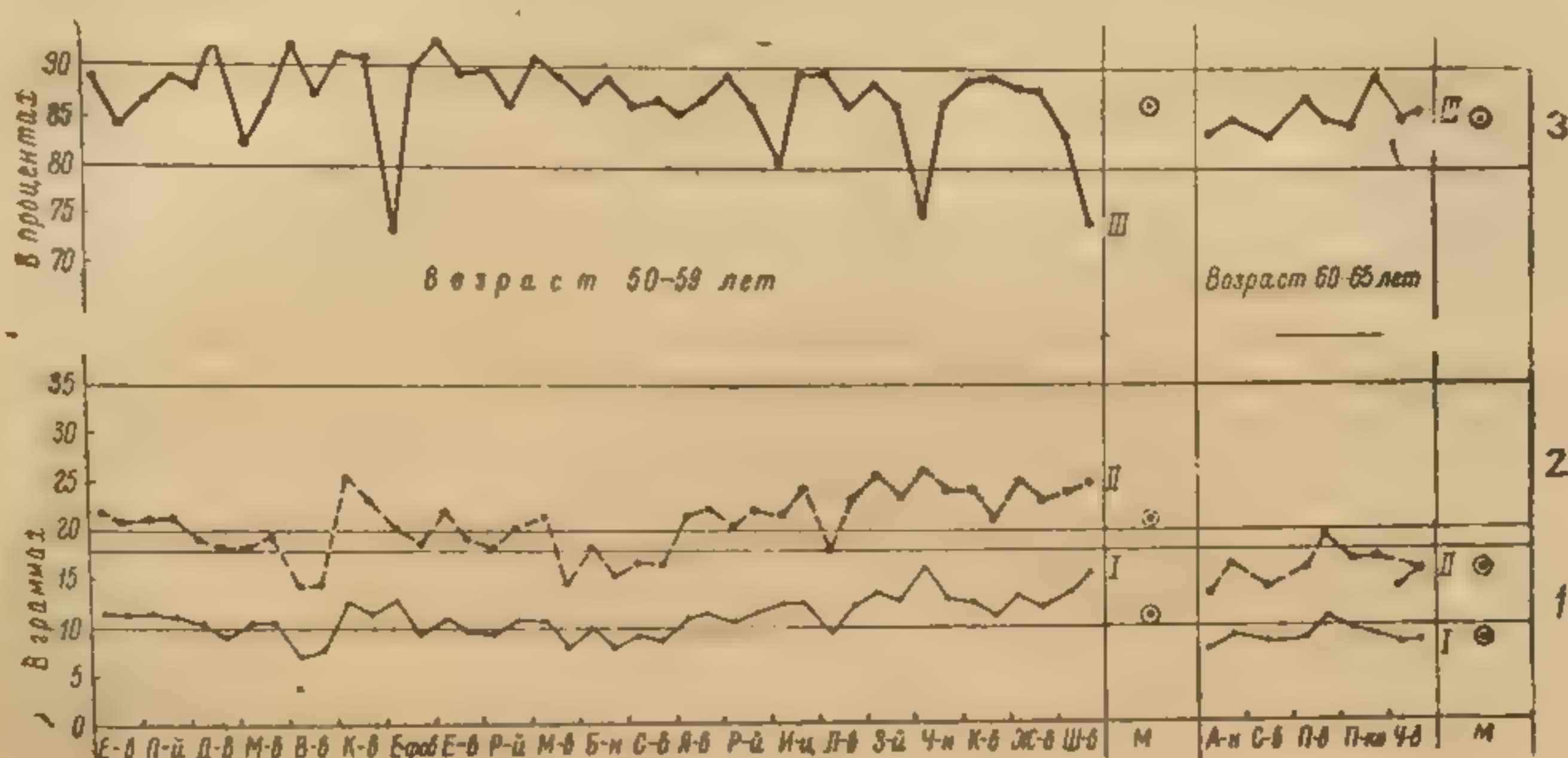


Рис. 2. Содержание общего азота и мочевины в моче у лиц пожилого возраста при физиологическом рационе питания.

Обозначения: I — выделение общего азота с мочой; I — I норма выделения общего азота с мочой; II — выделение мочевины с мочой; 2 — 2 норма выделения мочевины с мочой; М — среднее по обследованным группам; III — соотношение количества общего азота к количеству мочевины мочи в процентах; 3 — 3 норма этого соотношения.

С. В. Львова для лиц той же возрастной группы, то средние цифры выделения общего азота близки (12,35 г), однако диапазон колебаний в исследованиях С. В. Львова меньше (10,49—14,31 г).

При сравнении полученных нами данных с данными других авторов для того же возраста необходимо учитывать также и то, что кроме возрастных показателей имеет значение и количество поступающего белка: чем больше поступление белка, тем больше выделение азота. В наших наблюдениях выведение азота с мочой в зависимости от его поступления с пищей представлено в табл. 4.

Для здорового человека среднего возраста нормальное выделение азота принимается в пределах от 10 до 18 г в сутки. Из полученных данных видно, что выведение азота у лиц в воз-

Таблица 3

**Качественный и количественный состав мочи у лиц
пожилого возраста**

Периоды	Фамилии обследо- ванных	Поступле- ние белка (г)	Суточное количество мочи (мл)	Удельный вес	Содержа- ние общего азота мочи (г)	Содержа- ние моче- вины в моче (г)	% азота мочевины от общего азота мочи
Возраст 50—59 лет							
I	E-в	87,60	1497,0	1016	11,41	21,92	89,30
II		102,64	1487,0	1018	11,44	20,86	84,70
В среднем		95,12	1492,0	1017	11,43	21,39	87,00
I	П-й	80,95	1366,0	1017	11,48	21,30	87,10
II		95,10	1133,0	1020	11,18	21,53	89,30
В среднем		88,02	1249,0	1018	11,33	21,41	88,20
I	Д-в	77,57	1293,0	1017	10,32	19,60	88,27
II		89,91	1270,0	1017	9,24	18,57	97,40
В среднем		83,74	1281,0	1017	9,78	19,08	90,33
I	М-в	76,49	1366,0	1016	10,33	18,52	82,27
II		84,82	1647,0	1014	10,48	19,53	86,57
В среднем		80,65	1506,0	1015	10,41	19,02	84,42
I	В-в	51,17	857,0	1015	7,07	14,06	92,28
II		86,51	1463,0	1014	7,88	14,81	86,92
В среднем		68,84	1140,0	1014	7,48	14,43	89,60
I	К-в	80,70	1583,0	1017	12,63	25,59	91,17
II		78,74	1660,0	1014	11,38	23,19	90,33
В среднем		79,72	1421,0	1015	12,01	24,39	90,75
I	E-в	79,95	1673,0	1017	12,88	20,18	72,90
II		78,77	1537,0	1015	9,68	18,77	90,16
В среднем		79,36	1605,0	1016	11,28	19,47	81,59
I	E-в	88,02	1176,0	1020	11,03	22,02	92,74
II		77,29	1460,0	1014	9,97	19,14	89,16
В среднем		82,65	1318,0	1017	10,50	20,58	90,95
I	Р-й	99,57	1303,0	1019	9,57	18,52	90,00
II		93,55	1402,0	1019	11,02	20,40	86,02
В среднем		96,56	1352,0	1019	10,30	19,46	88,01
I	М-в	77,74	1243	1018	10,99	21,61	91,39
II		69,06	925	1018	7,83	14,37	88,33
В среднем		73,40	1984,0	1018	9,41	17,99	89,86

Продолжение табл. 3

Пе- риоды	Фамилии обследо- ванных	Поступ- ление белка (г)	Суточное количе- ство мочи (мл)	Удельный вес	Содержа- ние обще- го азота мочи (г)	Содержа- ние моче- вины в моче (г)	% азота мочевины от общего азота мочи
I	Б-н	78,94	1330,0	1014	9,99	18,67	86,84
II		77,04	1367,0	1018	7,74	15,00	89,93
В среднем		77,99	1348,0	1016	8,87	16,83	88,38
I	С-в	72,79	1760,0	1016	8,99	16,65	86,06
II		83,30	1886,0	1010	8,58	16,12	87,29
В среднем		78,04	1823,0	1013	8,78	16,28	86,07
I	Я-в	90,70	1420,0	1015	11,31	21,44	85,35
II		94,87	1550,0	1015	11,93	22,38	87,10
В среднем		92,78	1485,0	1015	11,62	21,91	86,22
I	Р-й	90,70	1880,0	1012	10,67	20,55	89,48
II		94,87	1440,0	1013	11,87	22,00	85,93
В среднем		92,78	1640,0	1012	11,27	21,27	87,70
I	И-ц	90,70	1575,0	1026	12,36	21,44	80,51
II		94,87	1500,0	1022	12,39	24,72	90,31
В среднем		92,78	1537,0	1024	12,38	23,08	85,41
I	Л-в	94,76	916,0	1020	9,36	18,04	89,42
II		91,38	875,0	1024	12,64	23,60	86,79
В среднем		93,07	892,0	1022	11,00	20,92	87,95
I	З-й	98,46	1297,0	1012	13,66	25,62	87,91
II		92,95	943,0	1016	12,72	23,54	86,00
В среднем		95,70	1120,0	1014	13,19	24,58	86,95
I	Ч-н	98,46	957,0	1022	16,07	25,85	74,79
II		92,95	790,0	1019	12,93	24,00	87,34
В среднем		95,70	873,0	1020	14,50	24,92	81,06
I	К-в	98,46	1070,0	1018	12,52	24,05	89,12
II		92,95	917,0	1017	10,86	21,07	89,25
В среднем		95,70	993,0	1017	11,69	22,56	89,18
I	Ж-в	86,31	1283,0	1015	13,19	25,06	88,17
II		91,36	1233,0	1015	12,15	23,04	87,98
В среднем		88,33	1258,0	1015	12,67	24,05	88,07

Продолжение табл. 3

Пе- риоды	Фамилии обследо- ванных	Поступле- ние белка (г)	Суточное количе- ство мочи (мл)	Удельный вес	Содержа- ние обще- го азота мочи (г)	Содержа- ние моче- вины в моче (г)	% азота мочевины от общего азота мочи
I	Ш-в	94,61	2033,0	1009	13,48	24,10	83,08
II		99,56	1450,0	1014	15,65	24,94	74,44
В среднем		97,09	1741,0	1012	14,56	24,52	78,76
Возраст 60—65 лет							
I	А-н	84,33	1180,0	1015	7,59	13,62	83,30
II		96,06	1033,0	1017	8,97	16,44	85,10
В среднем		90,19	1106,0	1016	8,28	15,03	84,20
I	С-в	85,45	1233,0	1014	8,02	13,32	82,91
II		—	—	—	—	—	—
I	П-в	102,53	1346,0	1015	8,57	16,04	86,91
II		97,38	1393,0	1016	10,72	19,58	84,80
В среднем		99,95	1369,0	1015	9,65	17,81	84,85
I	П-ко	74,21	1360,0	1017	9,42	17,00	83,82
II		81,25	1273,0	1017	8,91	17,37	89,73
В среднем		77,73	1316,0	1017	9,16	17,18	86,77
I	Ч-в	94,61	1366,0	1012	7,99	14,12	84,58
II		99,56	1050,0	1015	8,65	16,05	86,18
В среднем		97,09	1208,0	1013	8,32	15,08	85,38

расте 50—59 лет было заметно снижено и находилось или ниже нормы или ближе к нижней границе нормы. То же можно отметить при сравнении полученных результатов с показателями выделения общего азота у лиц в возрасте 25—30 лет, служивших контролем.

Как видно из табл. 5, выделение общего азота у них составило в среднем 14,71 г в сутки с незначительными колебаниями как по периодам исследования, так и у отдельных лиц.

При рассмотрении данных о содержании общего азота в моче у лиц более старшего возраста (60—65 лет) видно, что выделение азота у них не имеет таких резких колебаний, как в предыдущей группе лиц пожилого возраста, но в этом случае все показатели находятся на более низком уровне — от 7,99 г до 10,72 г, в среднем — 8,7 г в сутки. Данные С. В. Львова для

возраста 60—70 лет
значительно в
составляют в
нем 11 г азот
сутки.

В этой
лиц
белка как в
лютых цифра
и на 1 кг веса
больше, чем
растной групп
59 лет, одна
смотря на эт
деление азота
низким. Если
возрастной
азот в количе
белка в средн
кого же колич
нем 89,47 г бе
сте 50—59 лет
ка, в группе
низкого посту
лось (9,24 г)
лиц в возраст
жение посту
ности в нем н
ношении.

Из приведен

Соста	
Периоды	Фамилии обследованных
I II	Е-в
I II	И-в
I II	Ф-г
В среднем	

возраста 60—70 лет значительно выше и составляют в среднем 11 г азота в сутки.

В этой группе лиц поступление белка как в абсолютных цифрах, так и на 1 кг веса было больше, чем в возрастной группе 50—59 лет, однако несмотря на это выделение азота было низким. Если в этой возрастной группе

азот в количестве от 7 до 8 г в сутки выделялся при введении белка в среднем 70,94 г, то в группе 60—65 лет выделение такого же количества азота обнаруживалось при введении в среднем 89,47 г белка. Выведение азота от 8,01 до 9 г у лиц в возрасте 50—59 лет имело место при поступлении в среднем 78,0 г белка, в группе 60—65 лет — при 92,27 г. Однако в случае более низкого поступления белка — 74,21 выделение азота повышалось (9,24 г). Возможно, что перегрузка белком организма у лиц в возрасте 60—65 лет задерживает окисление белка, а снижение поступления белка до пределов действительной потребности в нем нормализует азотистый обмен в количественном отношении.

Из приведенных данных можно прийти к выводу, что выде-

Таблица 4

Выделение азота с мочой в зависимости от его поступления с пищей

Выделение азота с мочой (г)	Поступление с пищей (г)	
	азота	белка
От 7,01 до 8,00	11,33	70,94
От 8,01 до 9,00	12,47	78,04
От 9,01 до 10,00	13,63	85,20
От 10,01 до 11,00	13,66	85,38
От 11,01 до 12,00	14,51	90,74
От 12,01 до 13,00	14,67	91,69
От 13,01 до 14,00	14,90	93,13

Таблица 5

Состав мочи у лиц контрольной группы (25—30 лет)

Периоды	Фамилии обследованных	Поступление белка в день (г)	Общее количество мочи за сутки	Удельный вес	Содержание общего азота в моче (г)	Содержание мочевины в моче (г)	% азота мочевины к общему азоту мочи
I	Е-в	118,22	1303,0	1023	14,59	28,69	91,77
II		116,32	1306,0	1024	14,81	28,90	90,63
		117,32	1304,0	1023	14,70	28,79	91,20
I	И-в	108,27	1060,0	1025	14,17	25,93	85,05
II		108,58	1410,0	1020	14,11	27,24	89,72
		108,42	1235,0	1022	14,14	26,58	87,38
I	Ф-в	118,22	1267,0	1024	15,78	27,27	80,35
II		116,42	1360,0	1022	14,85	28,65	88,28
В среднем		117,32	1313,0	1023	15,31	27,95	84,31

ление общего азота с мочой у лиц в возрасте 50—59 лет в сравнении с молодым возрастом снижается и средняя величина по данной возрастной группе находится на нижней границе норм. У лиц более старшей возрастной группы (60—65 лет) имеет место еще большее снижение уровня выделения общего азота, несмотря на более высокие цифры поступления белка.

В этом возрасте расход белка как пластического материала снижен, так как происходит только обновление клеток и тканей, но уже нет роста их, поэтому низкое выделение азота с мочой у лиц пожилого возраста может служить указанием на пассивное депонирование белка в организме. Это же подтверждается и приведенными выше нашими данными по азотистому балансу, в которых отмечалась высокая задержка белка у лиц этой группы.

Можно предполагать, что после прекращения питания по нашему рациону с таким относительно высоким содержанием белка эти лица самопроизвольно снизят потребление белка с пищей и выведут избыток задержанного азота. Такое состояние наблюдалось в исследованиях В. И. Махинько, В. В. Хаскина и Г. Е. Шульман при изучении азотистого обмена с различной нагрузкой белка. Правда, здесь нельзя проводить полного параллелизма, так как имеет место большая разница в возрасте (90—103 и 60—65 лет), однако тенденция к подобному отклонению обмена азота в какой-то степени обнаруживается и в данном возрасте (60—65 лет).

Выделение основного конечного продукта азотистого обмена — мочевины у пожилых людей в возрасте 50—59 лет было в пределах от 14 до 25 г в сутки, в среднем по группе 20,86 г. Выведение мочевины идет параллельно выделению общего азота и также находится ниже нормы или ближе к нижней ее границе. Однако, если сравнить наши результаты с данными С. В. Львова для того же возраста, то можно обнаружить заметную разницу, а именно: 20,86 г в наших исследованиях против 16,89 г в исследованиях С. В. Львова. В. И. Махинько, В. В. Хаскин и Г. Е. Шульман для людей в возрасте 90—103 лет приводят цифры по мочеvine 7,79—8,15 г в сутки.

Как отмечалось выше, выведение общего азота с мочой у лиц в возрасте 50—59 лет было ниже, чем в исследованиях Львова для того же возраста, а при сравнении данных по содержанию мочевины наблюдается обратное соотношение. Если подсчитать соотношение азота мочевины и общего азота, то оказывается, что азот мочевины составляет 86,05% от общего азота, с колебаниями от 72 до 92%.

Между тем этот коэффициент в исследованиях С. В. Львова равен 64% для того же возраста. Однако в исследованиях В. И. Махинько, В. В. Хаскина и Г. Е. Шульмана для людей старше 90 лет тот же коэффициент выше, чем у лиц в возрасте 50—60 лет в исследованиях С. В. Львова, и составляет 71,4%.

В работе П
ния азота мо
7,3%; с рост
кет максимум
пожилым возр
общего азота
86,5%. Из пр
ваний разли
В наших
расте 60—65
группой 50—
19 г) в сутки
было повыш
колеблется
в среднем 83

Выделени
(25—30 лет)
колебаниями
азота у них
дении общег
что в этом в
щего азота,
возрастом (

Еще бол
отмечается
ления белка
нечных про
говорит до
к общему а

Нами из
ный вес. К
в возрасте
по отдельн
чем, следуе
встречалось
случае. Осн
в пределах

Удельны
влия в сре
для того ж
шими мате
суточного
Мы получи
некоторая
ваниях и

В боле

Зак. № 1

В работе П. М. Подрабиника отмечено, что процент содержания азота мочевины к общему азоту мочи у грудных детей равен 75,3%; с ростом организма равномерно увеличивается и достигает максимума у лиц 16—18 лет, 25—35 и 50—52 лет, в более пожилом возрасте он снижается. Количество азота мочевины от общего азота в его исследованиях для лиц 50—62 лет равно 86,5%. Из приведенных данных видно, что результаты исследований различных авторов разноречивы.

В наших исследованиях выделение мочевины у лиц в возрасте 60—65 лет заметно снижено в сравнении с возрастной группой 50—59 лет и составляло в среднем 15,88 г (от 13 до 19 г) в сутки, но в сравнении с данными Львова для этой группы было повышено. Количество азота мочевины от общего азота колеблется в этой группе меньше (82—89%) и составляет в среднем 85%.

Выделение мочевины с мочой у лиц контрольной группы (25—30 лет) составило в среднем 24,47 г с очень небольшими колебаниями от 25,93 до 28,9 г в сутки. Азот мочевины от общего азота у них составлял 87,63%. Из приведенных данных о выведении общего азота мочи и мочевины у лиц 50—59 лет видно, что в этом возрасте имеет место понижение выделения как общего азота, так и мочевины мочи в сравнении с более молодым возрастом (25—30 лет).

Еще большее снижение содержания этих компонентов мочи отмечается в возрасте 60—65 лет. Однако при снижении расщепления белка в количественном отношении окисление его до конечных продуктов азотистого обмена идет нормально, о чем говорит довольно высокое процентное отношение азота мочевины к общему азоту мочи.

Динамика выделения мочи

Нами изучено выделение общего количества мочи и ее удельный вес. Как видно из табл. 3, суточное количество мочи у лиц в возрасте 50—59 лет составляло в среднем 1340 мл. Колебания по отдельным периодам были от 790 до 2033 мл в сутки. Причем, следует отметить, что низкое выделение мочи (до 1000 мл) встречалось только в 8 случаях, а свыше 2000 мл только в одном случае. Основные цифры суточного выделения мочи колебались в пределах от 1000 до 2000 мл.

Удельный вес мочи имел колебания от 1009 до 1026, составляя в среднем 1016. При рассмотрении данных С. В. Львова для того же возраста можно отметить большую разницу с нашими материалами. С. В. Львов приводит цифры колебаний суточного выделения мочи от 3887 до 2087 мл, в среднем 2695 мл. Мы получили среднюю величину 1340 мл. Обнаружилась также некоторая разница и в удельном весе — 1016 в наших исследованиях и 1010 в исследованиях С. В. Львова.

В более пожилом возрасте (60—65 лет) можно было отме-

тить небольшое снижение суточного диуреза в сравнении с возрастной группой 50—59 лет. Как видно из табл. 3, колебания были в пределах от 1033 до 1393 мл, в среднем диурез достигал 1244 мл в сутки. Удельный вес мочи также был снижен и равен в среднем 1015; колебания его были относительно небольшие — 1012—1017. Приводимые Львовым для лиц в возрасте 60—70 лет данные также отличаются от наших как по количеству мочи, так и по ее удельному весу: 2766 мл в сутки при удельном весе 1010 против наших данных 1244 мл при удельном весе 1015.

Величина суточного диуреза в контрольной группе у лиц в возрасте 25—30 лет составляла 1284 мл, с колебаниями от 1060 до 1410 мл, удельный вес в среднем 1023 (1020—1025).

При сравнении полученных результатов по определению общего количества мочи и ее удельного веса для лиц в возрасте 50—59 лет с данными, полученными для лиц молодого возраста, можно отметить, что хотя в средних показателях выделения общего количества мочи большой разницы не обнаружилось, однако у лиц пожилого возраста определяются большие колебания в суточном диурезе, чем в молодом. В пятой части случаев в пожилом возрасте отмечается тенденция к олигурии. У контрольных лиц молодого возраста видна большая стабильность в выделении суточного количества мочи.

Если сравнивать удельный вес мочи у обследованных этих двух групп, то здесь при почти одинаковых средних цифрах суточного диуреза можно отметить заметную разницу: 1016 у пожилых людей против 1023 у молодых.

У лиц в возрасте 60—65 лет имет место дальнейшее, хотя и незначительное, снижение суточного количества мочи и ее удельного веса в сравнении с возрастной группой 50—59 лет. Таким образом, у людей пожилого возраста хотя и не наблюдается еще заметного отклонения в выделении суточного количества мочи, однако, снижение ее удельного веса указывает на снижение содержания плотных веществ, выводимых с мочой, что подтверждается также описанным выше фактом снижения показателей выведения общего азота мочи. Следовательно, в этом возрасте можно уже отметить понижение способности почек к концентрации плотных веществ.

Содержание остаточного азота и мочевины крови

Нами определялось содержание в крови продуктов азотистого обмена — остаточного азота и мочевины крови. Полученные данные представлены в табл. 6. Как видно из таблицы, содержание остаточного азота крови у лиц в возрасте 50—59 лет имело колебания от 20,40 до 40,80 мг% и составляло в среднем по группе 29,93 мг%. Количество мочевины крови обнаружило еще большие колебания (19,50—43,12 мг%), а средняя величина несколько превысила верхнюю границу нормы для людей сред-

рета возраста
мочевины так
(табл. 6).
При вычле
азота крови
в пределах о
что у 4 лиц эт
у 5 — от 40 до
Во всех сл
имело место



Рис. 3. Содержание

Обозначения: 1 —
азот; 2 — мочевины к

мальных цис
азотистого о
каких други
ным процен
азоту. Учит
дится по ко
можно пред
именно удел
жение содер
мочевины в
выведением
в исследован
людей, прове
нашли при
ствии клини
чают, что в
важную роль

него возраста (20—30 мг%). Отсюда и среднее количество азота мочевины также было на верхней границе нормы — 15,11 мг% (табл. 6).

При вычислении процента азота мочевины от остаточного азота крови обнаружилась очень пестрая картина и колебания в пределах от 30,2 до 73,29%. При анализе этих данных видно, что у 4 лиц это соотношение находилось в пределах от 30 до 40, у 5 — от 40 до 50, а в большинстве случаев — от 50 до 73%.

Во всех случаях низкого процентного соотношения (30—40%) имело место повышение количества остаточного азота при нор-

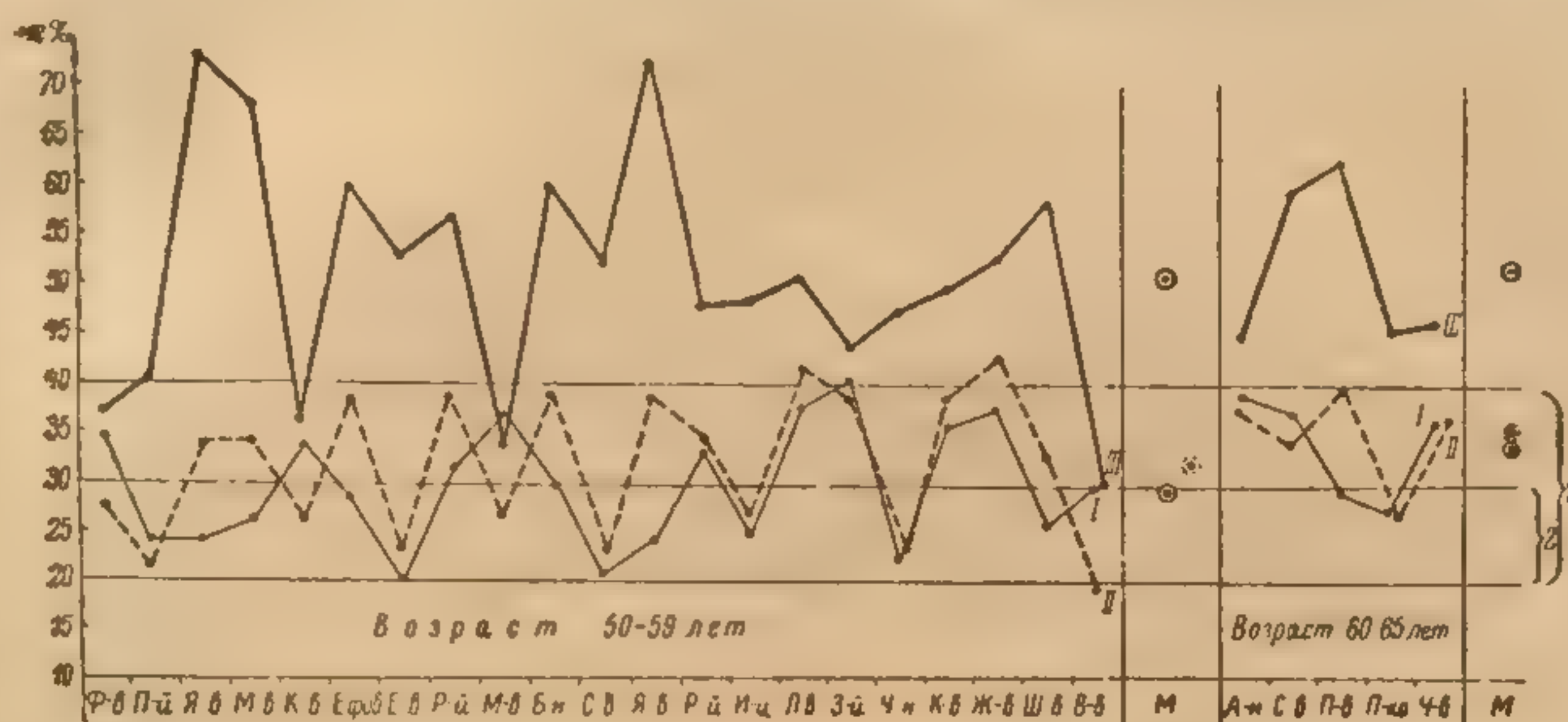


Рис. 3. Содержание остаточного азота и мочевины крови у лиц пожилого возраста.

Обозначения: I — содержание остаточного азота; I — границы нормы; II — содержание мочевины; 2 — границы нормы для мочевины крови; III — процентное соотношение азота мочевины крови к остаточному азоту; М — средние по обследованным группам.

мальных цифрах мочевины. Мы не определяли других продуктов азотистого обмена. Это лишает оснований точно указать, за счет каких других продуктов азотистого обмена оказалось сниженным процентное отношение азота мочевины к остаточному азоту. Учитывая, однако, что в крови азот аминокислот находится по количеству на втором месте после азота мочевины, можно предположить, что и в данном случае увеличивался именно удельный вес азота аминокислот и параллельно шло снижение содержания азота мочевины. Повышение же содержания мочевины в крови по всей вероятности связано с замедленным выведением ее почками. Подтверждение этому мы находим в исследованиях функциональной способности почек у старых людей, проведенных И. М. Туровец и Л. И. Правдиной, которые нашли при этом замедленное выведение мочевины при отсутствии клинических симптомов поражения почек. Авторы отмечают, что в ограничении функциональной способности почек важную роль играют как атрофические процессы в организме,

Таблица 6
Содержание и соотношение остаточного азота и мочевины
крови у лиц пожилого возраста

Фамилии обследованных	Остаточный азот крови (мг%)	Мочевина крови (мг%)	Количество азота за счет мочевины крови (мг%)	% азота мочевины крови к оста- точному азоту
Возраст 50—59 лет				
Д-в	34,80	27,55	12,81	36,81
П-ий	24,60	21,65	10,06	40,40
Я-в	24,60	39,00	18,13	73,29
М-к	26,40	39,00	18,13	68,67
В-в	30,00	19,50	9,06	30,20
К-в	34,20	26,60	12,36	36,14
Е-в	28,80	38,00	17,20	60,00
Е-мов	20,40	23,40	10,88	53,30
Р-кий	31,80	39,00	18,13	57,00
М-в	37,20	27,30	12,69	34,11
Б-н	30,00	39,20	18,22	60,70
С-в	21,00	23,80	11,06	52,70
Я-в	24,60	39,00	18,13	44,43
Р-й	33,60	35,10	16,32	48,57
И-ц	25,20	27,30	12,29	48,77
Л-в	38,20	42,00	19,53	51,12
З-й	40,80	39,00	18,13	44,43
Ч-н	22,80	23,40	10,88	47,71
К-в	36,00	39,00	18,13	50,36
Ж-в	37,80	43,12	20,05	53,04
Ш-к	25,80	32,90	15,29	59,26
Возраст 60—65 лет				
А-н	39,60	38,66	17,97	45,39
С-в	37,80	39,20	18,22	48,20
П-в	29,40	40,25	18,71	63,30
П-о	27,60	27,16	12,62	45,72
Ч-в	36,60	36,80	17,11	46,74

Таблица 7
Содержание остаточного азота и мочевины крови у лиц
в возрасте 25—35 лет

Фамилии обследованных	Содержание остаточного азота крови (мг%)	Содержание мочевины крови (мг%)	Количество азота за счет мочевины крови (мг%)	Азот мочевины крови к остаточ- ному азоту (в %)
Е-в	32,40	34,70	16,13	49,78
И-о	26,40	30,80	14,32	51,21
Ф-в	27,00	32,47	15,09	55,83
К-ц	24,60	28,65	13,32	54,15
П-в	28,80	30,56	14,21	49,37
Р-в	26,40	28,65	13,32	50,45

так и уменьшен
кровоснабжение
При рассмо
(табл. 6) видно
шенное содерж
крови в сравне
Из этих дан
лом возрасте е
деление продук
В получении
и мочевины кр
жили больших
нормы (табл. 7)

1. У лиц в
в количестве 1
ности организм
ного азотистого

2. При ана.
мочи только в
к олигурии, в
в пределах 1000
сколько пониже
у лиц молодст
мочевины с мо
группе находил
азота и 20,86 г
дуктов азотисто
способности орг
ношении. Однак
в этом возрасте
подтверждается
азота мочевины

3. Анализ со
показал, что ко
дится в предела
гает верхней гр
часто отмечае
лении соотношен
вине случаев на
ного против нор
отклонения в ст
ятности, завися
функциональной
азота мочевины
видимому появл
нию способности
дуктов обмена.

так и уменьшение массы крови, которое вызывает недостаточное кровоснабжение почек и уменьшение клубочковой фильтрации.

При рассмотрении тех же показателей у лиц 60—65 лет (табл. 6) видно, что в этой возрастной группе отмечается повышенное содержание как остаточного азота, так и мочевины крови в сравнении с таковыми возрастной группы 50—59 лет.

Из этих данных можно прийти к выводу, что в более пожилом возрасте еще более выражены изменения, замедляющие выделение продуктов азотистого обмена почками.

В полученных нами данных о содержании остаточного азота и мочевины крови у лиц в возрасте 25—35 лет мы не обнаружили больших колебаний, все показатели были в пределах нормы (табл. 7).

Выводы

1. У лиц в возрасте 50—59 лет поступление белка с пищей в количестве 1 г и ниже на 1 кг веса тела не покрывает потребности организма в белке, что проявляется наличием отрицательного азотистого баланса.

2. При анализе количественного и качественного состава мочи только в небольшом числе случаев отмечена тенденция к олигурии, в большинстве случаев количество мочи находится в пределах 1000—2000 мл в сутки. Однако удельный вес ее несколько понижен (1016) в сравнении с удельным весом мочи у лиц молодого возраста (1023). Выделение общего азота и мочевины с мочой было снижено, и средние показатели по группе находились на нижней границе нормы (11,16 г общего азота и 20,86 г мочевины в сутки). Снижение выделения продуктов азотистого обмена с мочой следует объяснить снижением способности организма к окислению белка в количественном отношении. Однако окисление белка до его конечных продуктов в этом возрасте не обнаруживает еще заметных отклонений. Это подтверждается также процентным соотношением количества азота мочевины к общему азоту мочи (в среднем 85%).

3. Анализ содержания продуктов азотистого обмена в крови показал, что количество остаточного азота, в основном, находится в пределах нормы и только в отдельных случаях достигает верхней границы нормы или немного превышает ее. Более часто отмечается повышение содержания мочевины. При определении соотношения азота мочевины к остаточному азоту в половине случаев наблюдалось отклонение как в сторону повышенного против нормы, так и пониженного содержания. Отмеченные отклонения в сторону повышения азота мочевины, по всей вероятности, зависят от имеющего место некоторого ограничения функциональной способности почек. Понижение содержания азота мочевины у небольшого числа лиц можно объяснить появившейся в этом возрасте тенденцией к снижению способности организма окислять белки до их конечных продуктов обмена.

4. В связи с наличием сдвигов в азотистом обмене в сторону его снижения, а также обнаружившегося некоторого понижения функции почек, поступление белка с пищей для лиц 50—59 лет должно быть в пределах, необходимых для покрытия физиологической потребности в нем; оно не должно вызывать перегрузки организма продуктами обмена. В количественном отношении это должно составить примерно 1,2 г на 1 кг веса тела.

5. У лиц в возрасте 60—65 лет поступление белка с пищей в среднем было 1,24 г на 1 кг веса. При таком поступлении у всех обследованных был положительный азотистый баланс с довольно высокой задержкой азота. Даже поступление белка в первом периоде ниже 1 г на 1 кг веса давало положительный азотистый баланс.

6. Анализ состава мочи у обследованных этого возраста не выявил заметных отклонений в суточном диурезе, однако, имело место снижение удельного веса мочи (1015). Выделение общего азота и мочевины с мочой было еще ниже, чем у лиц 50—59 лет и составляло в среднем по группе 8,7 г общего азота и 15,98 г мочевины в сутки. Из полученных данных видно, что в этом возрасте еще более снижена способность организма к окислению белков в количественном отношении.

7. При анализе полученных данных о содержании продуктов азотистого обмена в крови наблюдалось повышенное содержание как остаточного азота, так и мочевины крови. Следовательно, в этом возрасте имеет место более заметное ограничение функциональной способности почек. Кроме того, по-видимому, имела значение и перегрузка белком организма в этом периоде, так как почти у всех обследованных при определении азотистого баланса обнаруживалась высокая задержка белка.

8. В связи с тем, что у лиц в возрасте 60—65 лет имеет место: а) наличие более выраженных сдвигов в сторону снижения азотистого обмена и более заметного ограничения функциональной способности почек и б) положительный азотистый баланс с невысокой задержкой азота при поступлении белка ниже 1 г на 1 кг веса, можно рекомендовать для лиц этого возраста норму белка в рационе в количестве 1 г на 1 кг веса как вполне достаточную для обеспечения потребностей организма.

ЛИТЕРАТУРА

- Гурьев Н. Н. Врач, 1892, 24, 597—600.
Дервиз Г. В. Сб.: Старость, АН УССР, Киев, 1940.
Кошина З. П. Гигиеническая характеристика органического состава рациона воспитанников детских домов. Автореф. дисс., 1954.
Львов С. В. К вопросу об азотистом обмене у стариков. Дисс., СПб., 1910.
Махенько В. И., Хаскин В. В., Шульман Г. Е. Тр. научно-исслед. ин-та биологии и биологического фак-та Харьковского гос. университета, 1956, 24.
Мильман М. С. Сб.: Старость. АН УССР, Киев, 1940.
Мильман М. С. Учение о росте, старости и смерти. Баку, 1926.

Нагорный
Нагорный
Пистран
Подрабин
Синица
Туровец
Эльберг
Herriet P.
1948, 24, 29
Kountz W.
20—23.
Kunerth
Ohlson M.
Levertov
Federation P.
Stieglitz

Нагорный А. В. Усп. совр. биол., 1938, 8, 1.

Нагорный А. В. Кн.: Возрастные изменения обмена веществ и реактивности организма. АН УССР, Киев, 1951.

Пистран М. М. Арх. биол. наук, 1937, 47, 2.

Подрабиник Н. М. Вопр. мед. химии, 1953, V.

Синицин С. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, VII, 5.

Туровец И. М. Сб.: Старость, АН УССР, Киев, 1940.

Эльберг В. А. Сб.: Старость, АН УССР, Киев, 1940.

Herriet P., Kerr C., Ohlson M. J. of American Dieteting Association, 1948, 24,4, 292—299.

Kountz W., Hofstatter L., Ackerman Ph. J, Gerontol., 1951, 6, 20—23.

Kunerth B., Pittman M. J. of Nutrition, 1932, 17, 2, 175—185.

Ohlson M., Bremer W., Jackson L., Swanson P., Mangel M.,

Leverton R., Chaloupka M., Gram M., Reynolds M., Lutz R.

Federation Procceeding, 1952, 11, 775.

Stieglitz E. J. A. M. A. 1950, 142, 1070—1077.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ЖИРОВОГО ОБМЕНА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

О. П. Майкова

Изучение жирового обмена в плане возрастной физиологии и биохимии в настоящее время представляет большой интерес, так как по мнению У. Банга (U. Bang, 1950), жиры являются веществами, которые предопределяют все процессы обмена в организме.

Особенно важную роль играет жировой обмен в процессах старения. Последние, наряду с понижением энергии биохимических процессов, характеризуются также явлениями старческой атрофии и снижением общей реактивности организма.

А. А. Богомолец, уделявший большое внимание вопросам геронтологии, считал, что причина старения организма состоит в «старении» клеточных коллоидов, теряющих способность к химической регенерации.

Известно, что одним из признаков старения организма является склероз сосудов, происходящий под влиянием целого комплекса причин, проявляющихся преимущественно в пожилом возрасте. К ним следует отнести: состояние нервной системы и эндокринного аппарата, хроническую интоксикацию продуктами жизнедеятельности организма, изменение коллоидных систем, старение соединительной ткани и многое другое. Учитывая эти факты, А. А. Богомолец считал, что борьба со старостью должна быть прежде всего направлена по пути предупреждения склероза соединительной ткани, этого основного питательного субстрата для всех паренхиматозных тканей организма.

Изучение жирового обмена представляет большой интерес не только при проявлениях патологической старости, но особенно при нормальном физиологическом старении, представляющим заключительную стадию жизни человека. Оно характеризуется процессами обратного развития, равномерно совершающегося во всех органах и тканях стареющего организма.

Важная роль жирового обмена в плане возрастной физиологии обусловлена не только энергетической ценностью пищевых

жиров, но связана с тем, что жиры являются носителями биологически активных веществ — стерина, фосфатидов, незаменимых жирных кислот, витаминов и др., играющих первостепенную роль в динамике жизненных процессов организма.

Входящие в состав клеточной оболочки стерина и фосфатиды принимают непосредственное участие в обмене клеток с внешней и внутренней средой, регулируют процессы водного и солевого обмена и играют важную роль в транспорте жира в организме.

Известно также, что целый ряд липидов входит в состав гормональных и ферментных систем и играет важную роль в процессах гемопоэза и иммунитета и обуславливает антигемолитические и антитоксические свойства сыворотки крови.

Разделяя взгляд А. А. Богомольца о том, что известная роль в происхождении старости принадлежит высыханию коллоидов, необходимо отметить, что и в этом процессе принимают участие некоторые компоненты жиров, которые обуславливают нормальное соотношение холестерина и жирных кислот, а вместе с этим и влажность тканей. По мнению В. И. Солнцева, важное значение в процессах старения тканевых коллоидов имеет соотношение между количеством холестерина и лецитина и фракциями свободного и связанного холестерина, заметно меняющимися вместе с возрастом.

Ашофф, Н. Н. Аничков, С. С. Халатов своими исследованиями, относящимися к началу нашего столетия, показали, что нарушения холестеринового обмена занимают одно из важных мест, приводящих к гиперхолестеринемии и процессам преждевременного старения. С. С. Халатов считает одной из основных причин этого патологического состояния также понижение интенсивности окислительных процессов.

Последнее в стареющем организме обусловлено не только снижением гормональной функции желез внутренней секреции. По современным представлениям Синклера (H. Sinclair, 1956), оно зависит также от накопления насыщенных, дезинтегрированных жирных кислот, количество которых с возрастом увеличивается и приводит к патологии холестеринового обмена и возникновению атером.

Как показали исследования Лове и Григо (Lower et Grigo, 1945) и других авторов, проявлению патологии холестеринового обмена и возникновению атеросклероза в пожилом возрасте способствует снижение холестеринолитической способности сыворотки крови, в которой вместе с возрастом способность к растворению холестерина падает. Явления лизиса избытка холестерина у стариков заменяются процессами его преципитации.

Результаты работ Лове и Григо перекликаются с современными экспериментальными данными и клиническими наблюдениями Стронга (Strong, 1923), Милфорда (Melford, 1956), М. Т. Крицман, М. Ц. Бавиной (1956) и др. исследователей,

показавших, что липиды в крови находятся в виде липопротеиновых комплексов, состав которых зависит от состояния липоидного обмена и изменяется вместе с возрастом.

Процессы старения часто осложняются рядом заболеваний, из которых наибольший удельный вес имеет атеросклероз.

Одним из важных факторов, способствующих развитию атеросклероза, являются возрастные изменения сосудистой стенки, которые имеют место при физиологическом старении.

Постепенно развиваясь, атеросклероз поражает мышечную оболочку средних и крупных артерий, что сопровождается их уплотнением и кальцификацией. Как показали специальные клинические и патологоанатомические исследования, у лиц пожилого возраста часто имеют место также характерные атеросклеротические изменения, поражающие интиму мелких артерий сердца, паренхиматозных органов, мозга.

Многочисленные патологоанатомические исследования показали, что характерные для атеросклероза изменения интимы иногда встречаются не только в молодом, но даже и детском возрасте (Н. Н. Аничков, К. Т. Волкова, В. Д. Цинзерлинг), но своего апогея они достигают у лиц пожилого возраста, у которых часто являются причиной преждевременной инвалидности и даже смерти.

Как показали специальные исследования и статистические данные, развитие атеросклероза может быть предупреждено и отдалено путем соблюдения простых гигиенических правил. Фактору питания здесь принадлежит одно из ведущих мест. Для того, чтобы прожить долгую и полную творческого труда жизнь, нельзя ограничиваться лечением заболеваний старческого возраста, необходимо на протяжении всей жизни и особенно в периоде предстарости (у мужчин в возрасте 45—60 лет) заботиться о предупреждении атеросклероза и преждевременной старости.

По современным представлениям атеросклероз — это общее заболевание, в основе которого лежит нарушение обмена веществ (преимущественно жирового и белкового) и их нервно-гуморальной регуляции в организме.

Первые работы, связывающие это заболевание с отложением липидов в стенках атеросклеротических аорт, относятся к 1906 г. и принадлежат Ашоффу (Aschoff). Дальнейшие исследования установили, что 80% этих липидных веществ относятся к холестерину и его эфирам (Шонхаймер — Schönheimer, 1933). Приоритет окончательного утверждения роли холестерина в возникновении атеросклероза принадлежит Н. Н. Аничкову, создавшему модель экспериментального атеросклероза у кроликов путем кормления их холестерином, растворенным в подсолнечном масле. Развивая это положение и подводя итог многочисленным экспериментальным работам и клиническим наблюдениям, Н. Н. Аничков в своем труде «Основные положения и нераз-

шенные вопросы современного учения об атеросклерозе сосудов» (1956) связывает атеросклероз с нарушением жирового и белкового обменов. Автор считает, что холестерин и холестериновые эфиры проникают с током лимфы во внутреннюю оболочку артерий, где отлагаются и вызывают образование атером.

Работы Виндхауза и Хирша (J. Windhaus, F. Hirsch), относящиеся еще к 1923 г., подтверждают это положение. Авторы установили, что содержание различных фракций липидов в сосудистой стенке соответствует их содержанию в кровяной плазме.

Путем биохимических исследований Виндхаузом (1950) установлено также, что содержание свободного холестерина в пораженных атеросклерозом стенках аорты в 6 раз, а связанного холестерина в 20 раз больше, чем в стенке нормальной аорты.

Важная роль холестерина в этиопатогенезе атеросклероза подтверждается в клинике этого заболевания тем, что у большинства больных атеросклерозом имеется гиперхолестеринемия (А. Л. Мясников, Н. Н. Аничков, Б. В. Ильинский и др., 1951). Отсутствие повышения уровня холестерина, которое, однако, наблюдается у ряда больных, трактуется с этих позиций в связи с волнообразным течением атеросклероза (Б. В. Ильинский, 1940).

Ряд авторов, например Хирш и Виндхауз (1943), полностью отрицают значение гиперхолестеринемии в этиологии атеросклероза.

Н. Н. Аничков в своих дальнейших исследованиях (1947) приходит к выводу, что значение холестерина в этиопатогенезе атеросклероза тесно связано с его физико-химическими свойствами, которые зависят от соотношения холестерина с другими липидами и белками кровяной плазмы, обуславливающего стабильность холестеринового эмульсоида.

Механизм этого явления частично раскрыт в работе С. В. Недзвецкого и С. С. Ратницкой, 1950, показавших, что фосфолипид, будучи гидрофильным коллоидом, является стабилизатором гидрофобного холестерина, предотвращает выпадение его из раствора и отложение в сосудистой стенке. Отсюда видно, что в развитии атеросклероза большое значение имеет не сам холестерин, а его соотношение с лецитином.

Последнее положение хорошо иллюстрируется данными А. А. Клеопиной (1956) и др., показавшими, что лецитин-холестериновый индекс у больных атеросклерозом ниже, чем у здоровых. Аналогичные данные были получены и в наших исследованиях.

В 1949 г. в экспериментальных исследованиях А. Кеплера и А. Леда (A. Kappler, A. Ledd, 1951) и клинических наблюдениях Клеопиной (1958) было отмечено, что повышение уровня лецитина тормозит развитие экспериментального атеросклероза и улучшает течение этого заболевания в клинике.

Работами последних лет показано, что изучение интимного

обмена веществ при атеросклерозе не может ограничиваться рамками липоидного обмена. Необходимо нарушения липоидного обмена сопоставлять с изменениями белкового обмена.

По современным представлениям холестерин и лецитин в крови находятся в виде так называемых липопротеиновых комплексов (Гофман, Кон — Gofmann, 1950, Kohn, 1946; М. Г. Крицман, М. А. Бавина, Н. В. Окунев и М. А. Благоразумова и другие). Впервые эту точку зрения высказал Гофман, который считал, что возникновение атеросклероза связано с физико-химической природой липопротеиновых комплексов и их фракционным составом.

Применяя ультрацентрифужную методику, Гофман показал, что для больных атеросклерозом характерным является повышение уровня липопротеинов $S_f - 10-20$, имеющих скорость флотации 10—20 единиц Сведберга. Эта фракция липопротеинов обладает высоким удельным весом и легко осаждается в сосудистой стенке.

Дальнейшие исследования Кона выяснили, что все липиды крови связаны как с α -, так и с β -глобулинами и образуют α - и β -липопротеины и что у больных атеросклерозом повышен уровень β -липопротеинов, которые содержат в своем составе наибольший процент липидов, главным образом холестерина.

Последнее положение в свете проведенных исследований подчеркивает значение холестерина в патогенезе атеросклероза.

Ряд авторов и в том числе Кейс (Keys, 1952) считают, что повышение в крови фракции β -липопротеинов имеет большее значение для развития атеросклероза, чем повышение концентрации общего холестерина. Таким образом, с биохимической точки зрения можно сказать, что для развития атеросклероза имеет значение нарушение корреляции между жировым и белковым обменом.

Пейдус (Peydus, 1954) считает, что в возникновении атеросклероза первичным является нарушение целостности сосудистой стенки и на этом фоне происходит задержка липопротеинов в интима сосудов с последующим их разрушением и отложением, чему способствуют гиперхолестеринемия и возрастные изменения сосудистой стенки.

Венгерские авторы Бало и Банг (Balo, Bang, 1958) решающее значение в генезе атеросклероза придают ферменту эластазе, который вырабатывается поджелудочной железой. Содержание этого фермента у больных атеросклерозом понижено, что, по мнению авторов, ведет к нарушению образования эластических волокон в сосудистой стенке и способствует их жировой инфильтрации.

Существование большого количества различных мнений о влиянии липоидов на этиопатогенез атеросклероза говорит о том, что этот вопрос еще далек от окончательного разрешения. Но поскольку все существующие гипотезы связывают атероскле-

роз с нарушениями жирового обмена, возможно, что в изучении этой проблемы и будет найден ответ на интересующий всех ученых вопрос.

В настоящее время недостаточный уровень наших знаний о причинах атеросклероза — этого тяжелого недуга всего человечества, является серьезным препятствием для лечения и профилактики заболевания, а вместе с тем и для предупреждения преждевременного старения организма.

По современным представлениям к факторам, способствующим отложению липидов в стенке кровеносных сосудов и развитию атеросклероза, относятся изменение кровяного давления, механические и химические воздействия (спазмы, никотин, алкоголь и т. д.), возраст и питание.

Целым рядом работ как русских, так и зарубежных авторов (Н. Н. Аничков, Б. В. Ильинский, Ю. М. Гефтер, К. Т. Волкова, А. Кейс, Синклер и др.) показана тесная связь этого заболевания, отягощающего чаще пожилой возраст, с характером питания и главным образом с его жировой частью.

Это положение представляет интерес в силу того, что как клиника, так и эксперимент убедительно указывают нам на связь между содержанием жира и экзогенного холестерина в пище и уровнем холестерина в сыворотке крови (Н. Н. Аничков, Б. В. Ильинский и др.).

Этот факт находит подтверждение и в итогах мировой статистики заболеваемости атеросклерозом. В тех странах, население которых потребляет мало жиров (менее 20% суточного калоража), как например, в Китае, Испании, Италии, Африке и др., уровень холестерина в крови и заболеваемость атеросклерозом ниже, чем у жителей Северной Европы и Америки, в рационе которых количество жира (главным образом животного) составляет до 40% суточной калорийности (Вальке — I. Walker, 1956; А. Кейс и др.).

Длительные диетические исследования, проведенные на большом числе людей разного возраста и пола, показали, что путем снижения количества животного жира в диете подопытных лиц можно было значительно больше снизить уровень холестерина в сыворотке крови, чем только при снижении пищевого холестерина (И. Вильмот — Wilmot, 1952; Кейс и др.).

Отрицательную роль избыточного жирового питания широко подтверждают и клинические наблюдения: у тучных людей с нарушенным липидным обменом часто имеет место гиперхолестеринемия, которая сопровождается тяжелым атеросклерозом (В. Г. Шор, Б. В. Ильинский, 1946).

Наоборот, недостаточное жировое питание, которое имело место, в частности, в период блокады Ленинграда, способствовало обратному развитию атером и не давало новых отложений в аорте (К. Т. Волкова, 1949).

Разностороннее изучение влияния питания на возникновение

и течение атеросклероза определенно выявило, что структура пищевого рациона (его жировой части) играет решающую роль как в этиопатогенезе атеросклероза, так и в профилактике этого заболевания.

Но какое звено липидной структуры рациона является ведущим, — этот вопрос до последнего времени является спорным.

Ряд авторов А. Кейс, Манн (S. Mann, 1955) и др. придают решающее значение количеству пищевых жиров и общей калорийности рациона, в то время, как Синклер, Лонг и др. исследователи подчеркивают, что главную роль играет качество используемых в пищевом рационе жиров. Жизненные наблюдения, проверенные в клинике и в эксперименте, показали, что нерафинированные растительные масла обладают значительно меньшим атерогенным влиянием, по сравнению с жирами животного происхождения. Причину этого явления Синклер видит в том, что входящие в состав растительных масел высоконенасыщенные жирные кислоты (линолевая и линоленовая) образуют малостойкие формы холестеринэстеров, легко используемых в организме.

При недостатке высоконенасыщенных жирных кислот образуются ненормальные эфиры холестерина, которые откладываются в сосудистой стенке и способствуют образованию атером. Это подтверждается биохимическими исследованиями, при которых вместе с высоким поступлением высоконенасыщенных жирных кислот с пищей заметно снижается уровень холестерина в сыворотке крови. Особенно эффективно в этом отношении употребление кукурузного и подсолнечного масла, содержащих значительный процент высоконенасыщенных жирных кислот.

К 1957 г. появился ряд статей, трактующих влияние различных пищевых жиров как веществ, в различной степени повышающих свертываемость крови и тем самым различно влияющих на возникновение тромбозов (Мак-Леган, Баллимория — Legan, Ballimoria, 1956).

Проведенные нами исследования о влиянии наиболее распространенных пищевых жиров на свертываемость крови в опытах *in vitro* и *in vivo* показали, что жиры растительного происхождения в меньшей степени активируют процессы свертывания крови по сравнению с жирами животного происхождения (Дубровский, 1959, см. настоящий сборник, стр. 197).

Цель нашей работы путем рационализации питания лиц пожилого возраста содействовать профилактике преждевременного старения и атеросклероза. Исследование рассчитано на ряд этапов, первым из них является изучение жирового обмена в стареющем организме на фоне обычного физиологического рациона питания в сравнении с течением обменных процессов у лиц молодого возраста и у долголетних стариков. Параллельно коллектив кафедры изучает особенности белкового, углеводного и минерального обмена в тех же условиях.

В последст
мене у лиц
ственного из
ближения к
характеру ли
Какое же
может играть

роза — умень
рациона нера
ком жизненн
ние холестер
пока еще ост

Изучая со
раста по сра
только исслед
в желудочно
статьи наст.
киной: «Об у
возрасте» и с
между содер
у лиц пожил
дальнейшей с
деления содер
крови.

Исследова
50—65 лет с
нений, в част
в возрасте 25
данные наход
кафедры гигие
чали обычный
скому, рацион

Определен
общего холесте
ного холестер
пересчетом на
вании получен
фикации и ле

Полученны
Анализиру
(которые пре
фосфатидов),
сте 50—65 лет
диапазоне от
тели в первой
шие 668 мг%
ных второй во
638,8 мг%.

В последующем намечено изучение сдвигов в жировом обмене у лиц пожилого возраста при различных вариантах качественного изменения рационов питания, что необходимо для приближения к физиологическому нормированию жиров и общему характеру липидной структуры рациона лиц пожилого возраста.

Какое звено липидной структуры диеты пожилого человека может играть решающую роль для профилактики атеросклероза — уменьшение ли общего количества жиров, обогащение рациона нерафинированными растительными маслами (источником жизненно важных жирных кислот и фитостерина), ограничение холестеринасодержащих продуктов в диете — этот вопрос пока еще остается невыясненным.

Изучая особенности жирового обмена у лиц пожилого возраста по сравнению с молодыми людьми, мы не ограничились только исследованием характера усвоения и использования жира в желудочно-кишечном тракте стареющего организма (см. статьи наст. сб. З. П. Кошиной, О. П. Майковой, К. Д. Харахоркиной: «Об усвояемости белков, жиров и углеводов в пожилом возрасте» и ст. Е. А. Лебедевой и О. П. Майковой «Зависимость между содержанием жира и кальция в диете и их усвояемостью у лиц пожилого возраста»), а сделали попытку проследить за дальнейшей судьбой использованного жира на основании определения содержания общих липидов и их фракций в сыворотке крови.

Исследования проводились над 31 мужчиной в возрасте от 50—65 лет с различной степенью возрастных сосудистых изменений, в частности, атеросклероза и на 6 здоровых мужчинах в возрасте 25—35 лет, которые служили контролем. Все обследуемые находились в клинике алиментарных заболеваний при кафедре гигиены питания ЛСГМИ в течение 4—6 недель и получали обычный больничный, приближающийся к физиологическому, рацион питания.

Определение общих липидов проводилось по методу Банга, общего холестерина по способу Энгельгардт-Смирновой, свободного холестерина по методу Федоровой, липоидного фосфора с пересчетом на лецитин по способу Бюра. Кроме того, на основании полученных данных были рассчитаны коэффициент этерификации и лецитино-холестериновый индекс.

Полученные данные представлены в таблице.

Анализируя в таблице уровень содержания общих липидов (которые представляют сумму нейтрального жира, стерина и фосфатидов), мы видим, что у обследованных нами лиц в возрасте 50—65 лет количество липидов изменяется в очень широком диапазоне от 417 до 1050 мг%, в то время как средние показатели в первой возрастной группе у лиц 50—59 лет, составляющие 668 мг%, лишь незначительно отличаются от средних данных второй возрастной группы (старше 60 лет), где они равны 638,8 мг%.

Таблица

Состояние жирового обмена у мужчин в возрасте 50—65 и 25—35 лет
(на физиологическом рационе питания)

№ п.п.	Возрастные группы и фамилии обследо- ванных	Общие липиды (мг%)	Общий холесте- рин (мг%)	Свободный холе- стерин (мг%)	Связанный холе- стерин (мг%)	Коэффициент эте- рификации	Лецитин (мг%)	Лецитинхолесте- риновый коэффи- циент	Жировой фон	
									поступление в г/кг веса тела	коэффициент усвоения жира (%)
I возрастная группа (50—59 лет)										
1	Г-в	692,0	203,0	57,0	146,0	0,38	138,0	0,68	0,76	86,0
2	П-й	857,0	374,0	109,0	265,0	0,40	190,0	0,52	0,71	86,0
3	Ег-в	428,0	150,0	66,0	84,0	0,70	135,0	0,89	0,89	84,2
4	Б-в	604,0	150,0	57,0	93,0	0,61	134,0	0,89	0,89	86,2
5	П-в	902,0	250,0	80,0	170,0	0,47	135,0	0,50	0,67	80,0
6	Д-в	1050,0	350,0	75,0	275,0	0,27	130,0	0,37	0,93	89,0
7	В-в	900,0	205,0	79,0	126,0	0,30	210,0	0,97	0,84	80,0
8	В-в	618,0	200,0	147,0	53,0	0,36	277,0	1,38	0,71	86,2
9	Р-й	982,0	182,0	74,0	108,0	0,68	128,0	0,70	0,97	86,8
10	Ш-в	716,0	304,0	104,0	200,0	0,52	256,0	0,84	0,69	—
11	К-в	604,0	173,1	53,0	120,0	0,44	170,0	0,98	0,86	70,2
12	И-ц	603,0	275,0	119,0	156,0	0,76	181,0	0,66	0,54	—
13	М-в	592,0	186,0	58,0	128,0	0,45	243,0	1,31	0,82	80,6
14	Ч-н	470,0	120,0	42,0	78,0	0,54	118,0	0,98	0,82	—
15	Е-в	420,0	133,0	56,0	77,0	0,73	108,0	0,81	0,46	78,2
16	Р-й	570,0	160,0	72,8	80,0	0,82	222,0	1,39	0,89	—
17	М-в	648,0	286,0	108,0	178,0	0,61	203,0	0,71	0,86	80,6
18	В-в	584,0	183,0	53,0	130,0	0,41	162,0	0,88	0,47	81,0
19	Е-в	706,0	315,0	103,0	212,0	0,49	227,0	0,72	0,55	73,0
20	К-в	491,0	193,0	70,0	123,0	0,57	152,0	0,79	0,84	—
21	С-в	904,0	204,0	66,0	138,0	0,48	268,0	1,02	0,99	85,0
22	Я-в	642,0	241,0	61,0	180,0	0,34	210,0	0,83	0,85	—
23	З-й	418,0	212,0	52,0	170,0	0,31	176,0	0,83	0,90	—
24	Б-н	820,0	289,0	114,0	175,0	0,65	253,0	0,88	1,07	80,0
25	Я-в	417,0	125,0	50,0	75,0	0,67	115,0	0,92	0,94	—
26	Ч-в	734,0	264,0	100,0	164,0	0,61	230,0	0,87	0,92	—
В среднем по I группе		668,0	220,3	77,9	142,7	0,55	183,1	0,86	—	—
II возрастная группа (60 лет и более)										
27	С-в	476,0	130,0	63,0	67,0	0,93	184,0	1,4	0,99	88,0
28	П-в	900,0	250,0	80,0	170,0	0,47	135,0	0,50	0,61	85,0
29	П-о	940,0	204,0	69,0	136,0	0,51	218,0	1,07	0,95	88,5
30	А-н	504,0	115,0	45,0	70,0	0,64	180,0	1,57	0,95	88,5
31	Б-н	349,0	178,0	50,0	138,0	0,36	187,0	1,05	0,87	—
В среднем по II группе		633,8	176,4	61,4	116,2	0,58	180,8	1,12	—	—
В среднем по всей группе обследо- ванных (50— 65 лет)		662,6	213,0	75,2	138,3	0,54	182,7	0,90	—	—

32 И-о . . .
33 Ф-в . . .
34 Е-в . . .
35 К-у . . .
36 П-в . . .
37 Р-ов . . .

В среднем по группе

Какой-либо жира, рассчитав фракции общего жира. Так, наибольшее у Д-ва — 900 мг%; Р-глицеридов, полученных у А-на (№ 30) — 800 мг%; в нем жир (белый) и колебался в Наряду с поступлением низкие показатели у Е-ва (№ 15) и у П-ва (№ 28) — до 569,8 мг%. до 569,8 мг%.

Анализируя у лиц 25—35 лет на 1 кг веса показатель и 569,8 мг%, он зан с величинами. При сравнении данных М. Паже — Ртаты в отношении липидов в крови. Интересны ступлением 4 Зак. № 1204

продолжение

№ п.п.	Возрастные группы и фамилии обследо- ванных	Общие липиды (мг%)	Общий холесте- рин (мг%)	Свободный холе- стерин (мг%)	Связанный холе- стерин (мг%)	Коэффициент эте- рификации	Лецитин (мг%)	Лецитинхолесте- риновый коэффи- циент	Жировой фон	
									поступление в г/кг веса тела	коэффициент усвоения жира (%)
Контрольная группа (25—35 лет)										
32	И-о	623,0	168,0	88,0	102,0	0,65	205,0	1,2	1,07	94,5
33	Ф-в	524,0	155,0	53,0	102,0	0,52	172,0	1,8	0,99	89,0
34	Е-в	548,0	184,0	75,0	109,0	0,68	192,0	1,06	1,07	91,0
35	К-у	494,0	172,0	69,0	119,0	0,52	186,0	1,08	0,87	89,0
36	П-в	506,0	205,0	75,0	130,0	0,58	218,0	1,01	0,92	88,6
37	Р-ов	724,0	138,0	52,0	86,0	0,60	172,0	1,20	1,26	90,0
	В среднем по группе	569,8	170,5	64,0	107,8	0,59	190,8	1,23	1,05	—

Какой-либо тесной связи между поступлением пищевого жира, рассчитанного в граммах на 1 кг веса тела, и уровнем фракции общих липидов крови нам выявить не удалось.

Так, наибольшее содержание общих липидов крови наблюдалось у Д-ва — 1050,0 мг% (см. в табл. — № 6); В-в (№ 7) — 900 мг%; Р-го (№ 9) — 982 мг%; С-ва (№ 21) — 904 мг% и др. лиц, получивших жира менее 0,9 г/кг веса тела, в то время как у А-на (№ 30), С-ва (№ 27) при почти максимальном поступлении жира (более 0,9 г/кг) уровень общих липидов был низким и колебался в пределах от 476 до 504 мг%.

Наряду с этим у ряда обследованных при минимальном поступлении пищевого жира (около 0,5 г/кг веса) обнаружались низкие показатели содержания общих липидов. Например, у Е-ва (№ 15) — 420 мг, у И-ца (№ 12) — 603 мг, в то время как у П-ва (№ 28), при введении 0,61 г/кг веса уровень общих липидов был довольно высоким и равнялся 900 мг%.

Анализируя уровень общих липидов в контрольной группе у лиц 25—35 лет, получавших жир в количестве от 0,87 до 1,2 г на 1 кг веса тела видим, что в данной возрастной группе этот показатель имеет более низкий уровень; при среднем значении 569,8 мг%, он колеблется в пределах от 494 до 724 мг% и связан с величиной жировой нагрузки.

При сравнении результатов наших исследований с литературными данными (В. И. Солнцев, Б. В. Ильинский, А. Кейс, М. Паже — Paget, 1955 и др.) мы встречаем аналогичные результаты в отношении большего диапазона колебаний уровня общих липидов в крови у лиц пожилого возраста.

Интересную трактовку отсутствия параллелизма между поступлением жира и уровнем липемии в крови у лиц пожилого

возраста (которое наблюдалось и в наших опытах) приводит Ламперт (Lampert, 1952), исследовавший характер использования жира у здоровых молодых людей и у пожилых лиц с различными возрастными сердечно-сосудистыми нарушениями. Ламперт нашел, что пожилые люди менее чувствительны к величине жировой нагрузки, чем молодые. Автор считает, что это зависит от нарушения окислительно-жировой адаптации у пожилых, которое связано с аномальной реакцией гипофизарно-надпочечникового аппарата.

Представленные в таблице данные о содержании общего холестерина показывают, что в группе лиц пожилого возраста уровень его колеблется в очень широких пределах — от 115 до 374 мг% при средней величине 213 мг%.

При рассмотрении полученного материала в возрастном разрезе отмечается некоторая тенденция волнообразной связи между возрастом и уровнем общего холестерина. Так в возрастной группе от 50—59 лет в 16 из 25 случаев отмечается явная гиперхолестеринемия с колебаниями от 203 до 374 мг% (в среднем 278 мг%), тогда как у остальных лиц величина этого показателя колеблется в пределах от 133 до 200 мг% (в среднем 167 мг%), при среднем уровне общего холестерина по всей возрастной группе 220,3 мг%.

У лиц старше 60 лет уровень общего холестерина находится на более низком уровне и составляет в среднем 176,4 мг% с колебаниями от 115 до 250 мг%.

В качестве показателей нормальной холестеринемии большинство авторов принимает для мужчин колебания в пределах 140—200 мг%.

Содержание общего холестерина в контрольной группе укладывается в пределы физиологических колебаний, а именно, при среднем уровне, равном 170,5 мг%, пределы колебаний были от 138 до 205 мг%.

Полученные результаты совпадают с опубликованными в литературе данными Б. В. Ильинского, А. Кейса, Колон (Kollon, 1952) и других о наличии волнообразной связи между возрастом и содержанием холестерина. Авторы на большом материале получили постепенное увеличение содержания холестерина вместе с возрастом от 18 до 55 лет — от 168 до 255 мг% с последующим снижением в более старших возрастах до 200 мг%. Наоборот, Паже, на основании исследования 65 мужчин различного возраста не нашел никакой связи между этими двумя факторами. Е. Л. Черноруцкая-Глинка также отрицает наличие такой связи с возрастным фактором, она связывает уровень холестерина с конституциональными особенностями организма.

Переходя к оценке удельного веса фракций свободного и связанного холестерина, видим, что в группе лиц как пожилого, так и молодого возраста обнаруживается некоторое преобладание удельного веса фракции холестерин-эстеров. Величина по-

средней во
в среднем
уровень
от 53
от 67
В контро
ет в сред
133 мг%
Средний
группе пожи
банием от 4
Анализи
ных подгрупп
пе — 77,9 мг
группе — 61,
лиц молод
64 мг% с не
Б. В. Ил
фракций у
следующие п
300 мг%, св
ного холесте
материалов,
к данным, п
Расчет ко
отношение с
что эта вели
лется от 0,2
Средний
растной под
трольной гр
меньший ра
среднем 0,59
фракции эф
ным ранее ц
лебаний коэ
Оценивая
жилого возр
широких гра
более высок
раста — 190,8
разрезе, вид
чины его в
составляют в
и 180,8 мг%
быть оценен
Последне
величины ле

следней во всей группе пожилых колеблется от 63 до 275 мг% (в среднем 138,3 мг%), причем в группе лиц от 50—59 лет средний уровень холестерина-эстеров равняется 142,7 мг% с колебаниями от 53 до 275 мг%, а в старшей возрастной группе варьирует от 67 до 170 мг% (в среднем 116,2 мг%).

В контрольной группе молодых людей эта фракция составляет в среднем 107,8 мг% при амплитуде колебаний от 36 до 130 мг%.

Средний уровень фракции свободного холестерина во всей группе пожилого возраста в среднем составляет 75,2 мг% с колебанием от 42 до 147 мг%.

Анализируя этот показатель в пределах отдельных возрастных подгрупп, мы получаем средний уровень в первой подгруппе — 77,9 мг% (с колебаниями от 42—147 мг%), во второй подгруппе — 61,4 мг% (с колебаниями от 45 до 80 мг%). В группе лиц молодого возраста этот показатель в среднем составил 64 мг% с небольшим интервалом колебаний от 52 до 88, мг%.

Б. В. Ильинский исследовал содержание холестерина и его фракций у 91 человека в возрасте от 14 до 77 лет и получил следующие пределы колебаний: общего холестерина — от 150 до 300 мг%, свободного холестерина — от 30 до 100 мг%, связанного холестерина — от 100 до 220 мг%. Как видно из наших материалов, представленных в таблице, данные автора близки к данным, полученным нами.

Расчет коэффициента этерификации, который представляет отношение свободного холестерина к связанному, показывает, что эта величина у всей группы лиц пожилого возраста колеблется от 0,27 до 0,93, и составляет в среднем 0,54.

Средний уровень коэффициента этерификации в первой возрастной подгруппе составлял 0,55, а во второй — 0,58. В контрольной группе лиц молодого возраста этот показатель имел меньший размах колебаний — от 0,52 до 0,68 и составлял в среднем 0,59, что было связано с уменьшением удельного веса фракции эфиров холестерина в этой возрастной группе. По данным ранее цитированной работы Б. В. Ильинского, пределы колебаний коэффициента этерификации составляют 0,3—0,5.

Оценивая содержание лецитина в сыворотке крови у лиц пожилого возраста, видим, что его уровень колеблется в очень широких границах от 108 до 277 (в среднем 182,7 мг%), при более высоком среднем показателе в группе лиц молодого возраста — 190,8 мг%. Анализируя этот показатель в возрастном разрезе, видим, что как пределы колебаний, так и средние величины его в обеих возрастных группах близки между собой и составляют в среднем 183,1 мг% в первой возрастной подгруппе и 180,8 мг% во второй. Такое понижение уровня лецитина может быть оценено, как некоторая гиполецитинемия.

Последнее обстоятельство заметно сказывается на снижении величины лецитин-холестеринового индекса, который при сред-

Таким образом, в возрасте 10-12 лет 0,52

Аничков Н.
3-18.
Аничков Н.
1951, 23.
Аничков Н.
487-500.

Богомолец А.
лактации пр
Богомолец А.
1948.
Волкова К. Т.
Ильинский
Кицман М. Г.

Клеопина А.
209—223.
Недзвецкий И.
Окунов Н. В.,
Солнцев В. И.
Халатов С. С.

Шор В. Г., И
Цинзерлин
Aschoff L. 2
В.—Wien,
Bang. Цит. по
Balo, Banga
ИЭМ

Goffmann, C.
Kohn, J. Amer
Keys, Circulat
Keys, Walke
Keus, J. Nutrit
Keys, Kollon
Kappler, L
Lam

Legan, Ballin
 Mann, Fed. Pro
 Melford, Цит.
 paget, An. de
 Peydus, Цит
 Sinclair
 Sch

Shoucheime
Strong, Wind
Wilmot, Key
Windhaus. Z

пе молодого контроля достигает среднего уровня 0,59 с колебаниями от 0,52 до 0,68.

Таким образом, состояние жирового обмена у пожилых людей в возрасте 50—65 лет с различной степенью возрастных сосудистых нарушений характеризуется некоторым своеобразием по сравнению с таковым у лиц молодого возраста при одинаковом пищевом фоне — рационе питания, приближающемся к физиологическому.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н. Сб. Атеросклероз и коронарная недостаточность, 1956, 3—18.
- Аничков Н. Н., Мясников А. А., Ильинский Б. В. Терап. архив, 1951, 23, 5.
- Аничков Н. Н. Юб. сборник, посв. XXX-летию Вел. Окт. соц. рев., 1947, 487—500.
- Богомолец А. А. Старость, сб. тр. по проблеме генеза старости и профилактики преждевременного старения, 1939.
- Богомолец А. А. Цит. по Нагорному «Старение и продление жизни», 1948.
- Волкова К. Т. Тр. Лен. фил. ВИЭМ, 1949, 46-а, 105—113.
- Ильинский Б. В. Клин. мед., 1940, 18, 1, 51—70.
- Кицман М. Г., Бавина М. В. Атеросклероз и коронарная недостаточность. 1956, 126—137.
- Клеопина А. А. Сб. Атеросклероз и коронарная недостаточность, 1956, 209—223.
- Недзвецкий С. В., Ратницкая С. С. Биохимия, 1950, 16, 5, 471—474.
- Окунев Н. В., Благоразумова М. Л. Биохимия, 1949, 14, 4, 306—311.
- Солнцев В. И. Тер. Арх., 1939, 7, 34.
- Халатов С. С. Холестериновая болезнь в ее патологическом и клиническом значении, 1948.
- Шор В. Г., Ильинский Б. В. Клин. мед. 1946, 18, 1, 55—56.
- Цинзерлинг В. Д. Арх. биол. наук, 1922, 22, 1.
- Aschoff L. Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. B.—Wien, 1938.
- Bang. Цит. по Yiallo J. Deut. Associat., 39, 4, 352, 1957.
- Balo, Banga. Симпозиум о роли эластазы в развитии атеросклероза, ИЭМ, 1959.
- Gofmann. Circulation, 1950, 2, 161—178.
- Kohn. J. Amer. Chem., 1946, 48, 3, 459—475.
- Keys, Circulation, 1956, 5, 1, 115—117.
- Keys, Walker. J. Nutrition, 1956, 59, 39.
- Keys. J. Nutrition, 1956, 59, 1, 39.
- Keys, Kollon. Pub. Health, 1952, 67, 454—489.
- Kappler, Ledd. Exp. Med. 1951, 33, 4, 385—398.
- Lampert. Wien. Med. Wochensh., 1952, 6, 103.
- Legan, Ballimoria. Lancet, 1956, 2, 5, 235—236.
- Mann. Fed. Procid., 1955, 14, 442—452.
- Melford. Цит. по Крицман М. Г., Бавина М. В. Сб. Атеросклероз и коронарная недостаточность, 1956.
- Paget. An. de Biolog. chem., 1957, 15, 3, 127—171.
- Peudus. Цит. по Мясникову А. К., Тер. архив, 1951, 23, 5, 39—48.
- Sinclair, Long. Lancet, 1956, 270, 308.
- Schoucheimer. Ztschr. f. klin. Med., 1933, 123, 749.
- Strong, Windhaus, Hirsch. Phys. Rev., 1923, 23, 3, 130—203.
- Wilmot, Keys. Amer. J. Med. Sci., 1952, 293, 25.
- Windhaus. Ztschr. phys. chem., 1950, 57, 174—182.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

К. Д. Харахоркина

В сложной цепи расстройств регуляции обмена веществ в пожилом возрасте определенное место занимает нарушение углеводного обмена.

Помимо оценки усвояемости углеводов, состояние углеводного обмена определялось по содержанию сахара крови натощак и по анализу гликемических кривых после нагрузки. Сахар крови мы определяли по методу Хагедорна-Иенсена.

Исследования проводились над 31 мужчиной в возрасте от 50 до 65 лет. По возрастным группам они распределялись: от 50 до 59 — 26 человек, от 60 до 65 лет — 5. Контролем служили 6 здоровых мужчин в возрасте 25—35 лет.

В период исследования все указанные лица находились в клинике при кафедре гигиены питания ЛСГМИ и получали больничный рацион, близкий к физиологическому.

Более подробная характеристика обследованных, а также пищевых рационов и принципов организации работы в период наблюдений представлены в статье «Питание лиц пожилого возраста как гигиеническая проблема и методика его комплексного исследования» (см. настоящий сборник, стр. 8).

На изменение углеводного обмена в старости имеются указания как в отечественной, так и в иностранной литературе.

Представляет интерес проследить изменения содержания сахара крови у человека с детских лет до старости.

Только в первые дни жизни ребенка уровень гликемии у него бывает ниже, чем у взрослого человека. Позже устанавливается постоянная величина гликемии натощак, которая сохраняется в молодые и средние годы. Однако абсолютного постоянства в сохранении уровня гликемии нет. Уровень сахара крови колеблется не только ежедневно утром натощак, но и в различные часы одного и того же дня, даже при условии полного голодания. Максимальные величины гликемии наблюдаются днем, минимальные ночью.

Изучая этот процесс А. М. и Л. С. Брейтбург (1939) пришли к заключению, что колебания в уровне сахара в течение дня возникают вследствие выработки условного рефлекса на время, при этом безусловным раздражителем является пища, богатая углеводами. Колебания в содержании сахара крови, наблюдаемые утром натощак в различные дни, не превышают 15—20 мг% и зависят от индивидуальных и видовых особенностей организма.

С увеличением возраста величина гликемии становится выше. М. Ф. Мережинский (1956) приводит следующие данные о содержании сахара крови. В возрасте от 16 до 40 лет средняя величина уровня гликемии натощак равняется 95 мг%, в возрасте от 58 до 70 лет — 105 мг%, у людей старше 70 лет — 112 мг%.

Физиологической нормой сахара крови у взрослых считается 70—120 мг%.

Изучая углеводный обмен у долгожителей в возрасте от 90 до 140 лет, Р. И. Богданович (1940), И. М. Туровец и Л. И. Правдина (1940) пришли к выводу, что уровень гликемии у них не выходит за пределы нормальных колебаний и в большинстве случаев равняется 95—110 мг%. Аналогичные данные получил ряд авторов (М. Дерен — M. Deren, 1937; К. Альтонен — K. Aaltonen, 1939; Е. Лознер — E. Losner, 1941; Л. Смит и Н. Шок — Smith, L. a. N. Shock, 1940 и др.), исследуя углеводный обмен у лиц разных возрастных групп (от 20 до 90 лет).

За период наблюдений мы проводили у каждого обследованного 3—4-кратное определение сахара крови натощак. Результаты представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что содержание сахара крови натощак во всех возрастных группах колеблется в широких пределах, но не выходит за границы физиологических норм. В большинстве случаев оно было в пределах от 85 до 110 мг%. Случаев повышения содержания сахара крови в связи с возрастом мы не наблюдали.

Известно, что колебания отдельных показателей обменных процессов лабильны и могут быть обусловлены различными факторами, учесть которые часто бывает трудно. В этом отношении более показательны функциональные пробы, в частности, сахарная кривая, характер которой зависит от нейрогуморального статуса организма и от состояния органов, участвующих в углеводном обмене.

Таблица 1

Содержание сахара крови натощак у людей различных возрастных групп (средние данные)

Возрастные группы	Количество обследованных лиц	Среднее содержание (в мг%)	Предел колебаний (мг%)
25—35 лет .	6	86	76—99
50—69 „ .	26	90	70—110
60—65 „ .	5	88	79—94

Сахарная кривая — это так называемый тест толерантности к глюкозе. О толерантности к глюкозе судят по концентрации сахара в крови после нагрузки и по времени, которое требуется для возвращения уровня сахара к исходной величине. Под высокой толерантностью понимают относительно низкую и быстро исчезающую гипергликемию, а под низкой толерантностью — чрезмерно высокую и длительную гипергликемию, возникающую после приема сахарозы или глюкозы.

Особенно высока толерантность к углеводам у грудных детей; позднее она прогрессивно понижается.

После периода полового созревания толерантность к углеводам стабилизируется и удерживается на определенном уровне в течение длительного периода жизни. В старческие годы гипергликемическая реакция становится более выраженной; в этот период продолжительность алиментарной гипергликемии отчетливо повышается. И если бы такая гликемическая кривая была обнаружена у молодых людей, то она могла вызвать подозрение о наличии диабета.

По данным многих авторов (Р. И. Богданович, 1940; Е. Лознер, А. Винклер, Ф. Тейлор и И. Питерс — E. Losner, A. W. Winkler, F. H. Taylor a. Y. P. Peters, 1941; С. Хорват, Р. Высоцкий и В. Корвин — S. Horvath, R. Wisotsky a. W. Corvin, 1947; Н. Шок и Л. Смит — N. Shock a. L. Smith, 1949; Н. Шнееберг и И. Финстон — N. Schneeberg a. J. Finestone, 1952; Е. Чезроу и М. Блейер — E. Chesrow a. M. Bleyer, 1954, и др.) у лиц пожилого возраста обычная нагрузка глюкозы дает своеобразную гликемическую кривую, несвойственную сахарным кривым у молодых. Отличительной особенностью этих гликемических кривых является удлинение времени, в течение которого концентрация сахара крови после нагрузки возвращается к исходному уровню. Что касается гипергликемической фазы, то часть авторов наблюдала шпигелеобразный характер сахарных кривых (Хельвайт и Пайн — R. Hale-White a. W. Payne, 1926; Ф. Маршалл — F. Marschall, 1930, Шок и Смит и др.); другой ряд авторов, наоборот, представляет данные о сглаженном характере сахарных кривых у стариков (Паншел — Panschull, 1923, Е. Потер и Г. Ленглей — E. Porter a. G. Langley, 1926; Р. И. Богданович, 1940).

Нами были изучены сахарные кривые у 31 мужчины в возрасте 50—65 лет. Определение сахарной кривой проводилось после нагрузки 75 г сахарозы с 200 мл воды в продолжение 2 часов с получасовыми интервалами.

Нормальная гликемическая кривая состоит из двух частей — восходящей и нисходящей и характеризуется подъемом сахара в 1,5—1,6 раз (гипергликемический коэффициент) через 30—45 минут после нагрузки. Величина подъема сахара зависит от целого ряда факторов — функционального состояния вегетативной нервной системы, печени, инсулярного аппарата, щитовидной железы, надпочечников и от степени и быстроты всасывания сахара из желудка и поступления в общий круг кровообращения.

Нормальная кривая, так как концентрация сахара в крови возвращается к исходной величине. Под высокой толерантностью понимают относительно низкую и быстро исчезающую гипергликемию, а под низкой толерантностью — чрезмерно высокую и длительную гипергликемию, возникающую после приема сахарозы или глюкозы.

Полученные кривые были разделены на две группы по схеме Н. М. Лознера. В первой группе кривая была наиболее пологой, во второй — более крутой (см. рисунок).

Только в первой группе кривая могла быть отнесена к I типу — 1, во II типу — 3, в III типу — 3, в IV типу — 1, в V типу — 1, в VI типу — 1, в VII типу — 1, в VIII типу — 1.

Таким образом, кривые сахарной нагрузки у стариков отличаются от кривых у молодых тем, что в них не наблюдается такой высокой концентрации сахара в крови, как у молодых. Кривая сахарной нагрузки у стариков отличается от кривой у молодых тем, что в ней не наблюдается такой высокой концентрации сахара в крови, как у молодых. Кривая сахарной нагрузки у стариков отличается от кривой у молодых тем, что в ней не наблюдается такой высокой концентрации сахара в крови, как у молодых.

Нисходящая часть кривой не свидетельствует о прекращении всасывания сахара, так как в момент падения кривой сахар еще в большом количестве находится в желудочно-кишечном тракте. В этой фазе наибольшее значение имеет гликогенообразовательная функция печени и других тканей. Снижение уровня сахара происходит главным образом вследствие рефлекторного выделения инсулина. А. П. Преображенский и Е. А. Васюкова указывают, что отсутствие гипогликемической фазы должно расцениваться как проявление недостаточной функции инсулярного аппарата. В норме уровень сахара после подъема опускается до исходных цифр и несколько ниже через 2 часа после нагрузки и постгликемический коэффициент (отношение количества сахара крови через 2 часа после нагрузки к исходному содержанию) соответствует 0,9—1.

Полученные гликемические кривые были разбиты на группы по схеме Н. М. Николаева (1938). Эта схема была использована нами как наиболее полная, учитывающая различные цифровые показатели (см. рисунок).

Только в одном случае сахарная кривая могла быть отнесена к нормальному типу кривой, остальные 30 сахарных кривых имели те или иные отклонения от нормального течения. По группам они распределяются следующим образом: к I типу можно было отнести 3 кривые, к II типу — 4, к III типу — 2, к V типу — 3, к VI типу — 17, к VIII типу — 1.

Таким образом, группа гликемических кривых, сходная с VI типом кривых по Н. М. Николаеву, оказалась самой многочисленной и включала сахарные кривые 50% обследованных лиц пожилого возраста. Кривая, построенная на средних показателях этой группы обследованных, представлена на рис. 1, а. Этот тип сахарной кривой указывает на имеющиеся нарушения функций печени, причем основой этих нарушений может быть патологический процесс самой печени или недостаточность инсулярного аппарата поджелудочной железы.

Остальные группы сахарных кривых были менее многочисленны. У 7 человек (25%) мы получили сахарные кривые, кото-

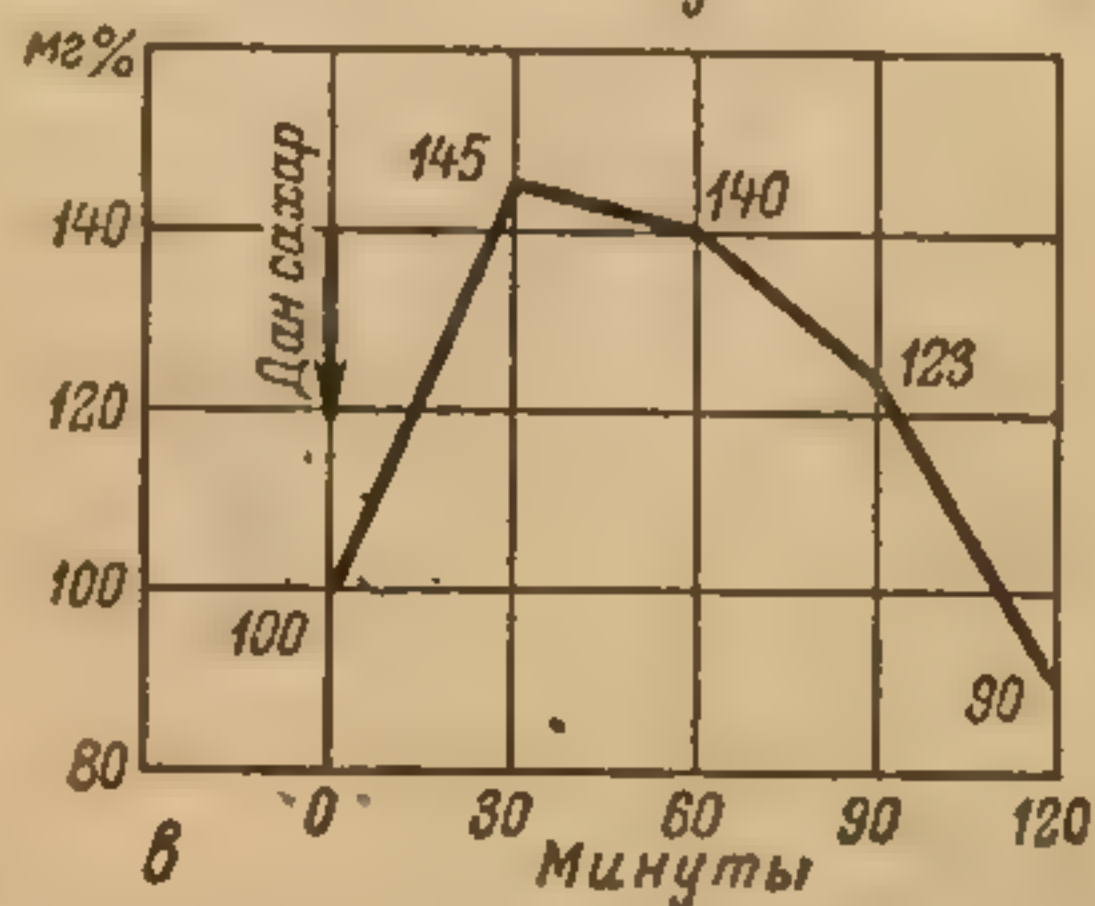
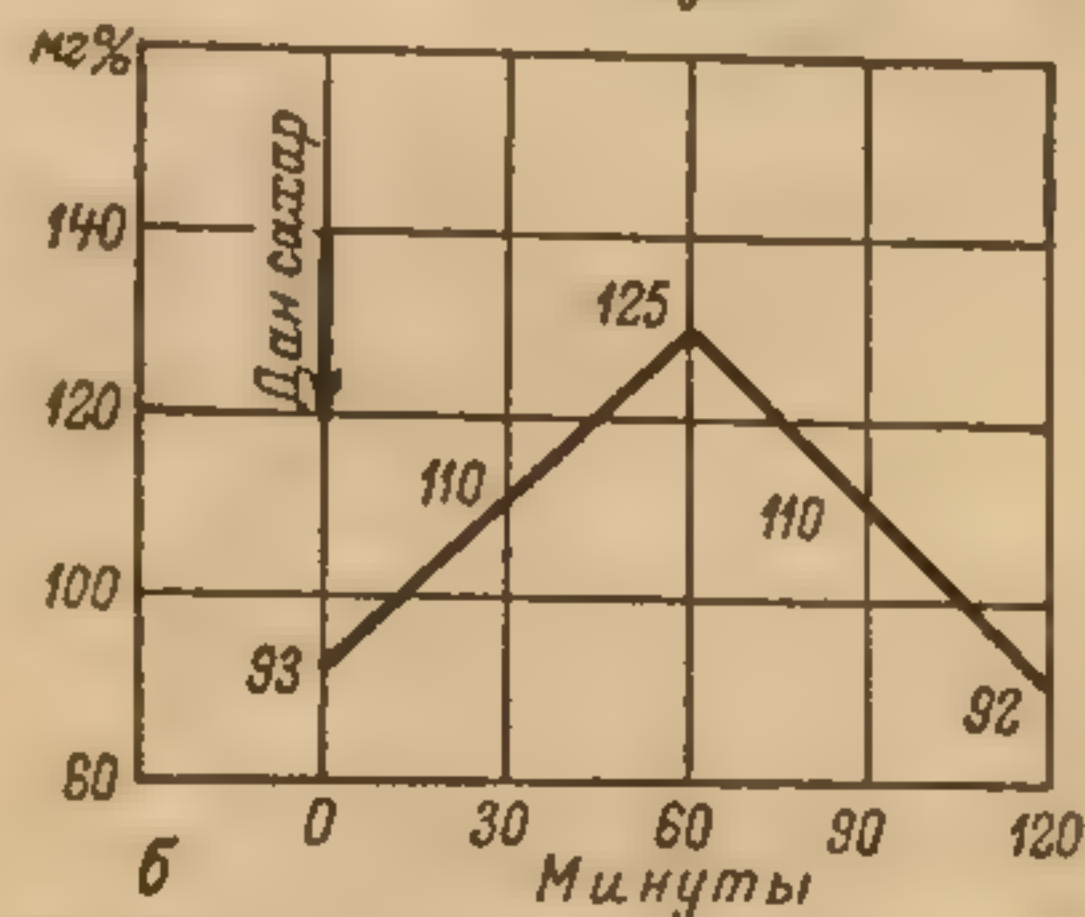
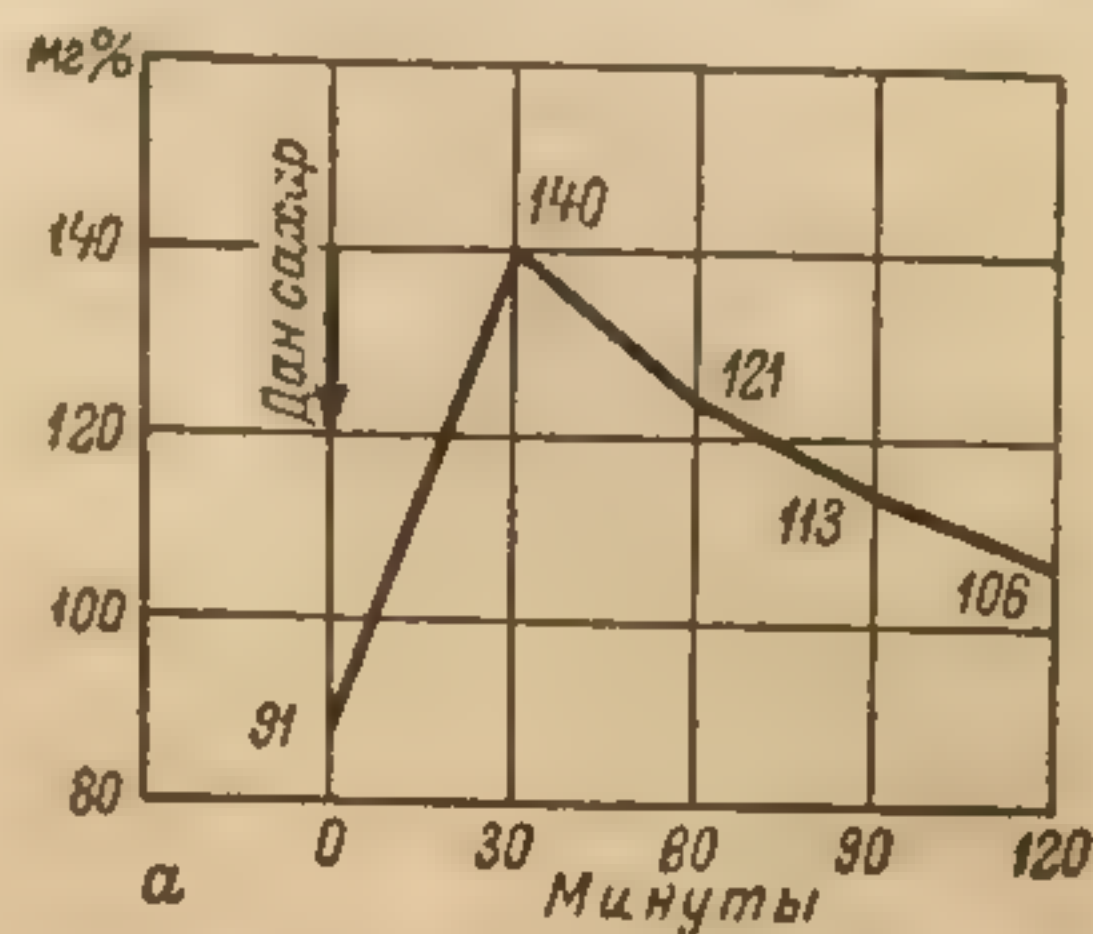


Рис. Гликемические кривые, полученные на основании средних результатов исследования лиц пожилого возраста.

а — VI тип; б — I тип; в — II тип (по Н. М. Николаеву).

рые можно отнести к I и II типам. Средние кривые этих групп представлены на рис. 1, б и в.

Подобные типы гликемических кривых встречаются в случаях нерезкого изменения функции печени, причем для I типа характерно замедление диастазирования гликогена печени, а для II типа замедление синтетической гликогенообразовательной ее функции.

III тип кривых характеризует высокую степень возбудимости вегетативной нервной системы. К V типу относятся смешанные формы гликемических кривых, причем здесь к повышенной вегетативной возбудимости присоединяются еще и некоторые изменения функций печени.

Анализируя причины отклонений сахарных кривых от нормы, можно прийти к выводу, что они заключаются главным образом в увеличении времени, в течение которого концентрация сахара крови возвращается к исходному уровню.

Следует особенно подчеркнуть характер нисходящей части сахарной кривой, которая у большинства обследованных носит замедленный и пологий характер. Можно предположить, что это зависит от понижения процессов синтеза гликогена в печени.

Представляет интерес проследить, как изменяется характер сахарных кривых в различных возрастных группах.

Степень повышения сахара крови после нагрузки в зависимости от возраста представлена в табл. 2.

Показатели гипергликемической фазы в разных возрастных группах

Величина гипергликемического коэффициента	Возрастные группы		
	25—35 лет	50—59 лет	60—65 лет
Выше 2,0 . . .	—	4	1
1,6—1,90 . . .	1	6	3
1,50—1,60 . . .	5	10	1
Ниже 1,50 . . .	—	6	—
Всего	6	26	5

По нашим наблюдениям, почти в половине всех случаев гипергликемический коэффициент был выше нормы (1,6), а иногда достигал очень высоких цифр — 2,59.

Почти в 1/3 случаев гипергликемический коэффициент был в пределах нормы и лишь несколько менее, чем в 1/4 случаев сахарная кривая была уплощена, гипергликемический коэффициент был ниже 1,5.

Если проанализировать гипергликемический коэффициент по

Средним гра...
от 50 до 65 лет...
в остальных...
В табл. 3 пр...
харной кривой

Пока

Величина...
кемическ...
фии

Более 1,
1,11—1,2
1,01—1,1
0,91—1,0
0,81—0,9
Ниже 0,8

Вс

Как видно и...
ческий коэффиц...
у всех обследо...
ше 1, причем в...
от 50 до 59 лет...
чался у 50% об...
фициент имел м...
ной группе (25-...
меньше 1 и сост...
Полученные...
раста толерантн...
На основании...
следует изменит...
кодов: количеств...
ограничения пот...
лисахаридов, ка...
менее 20% общ...

1. Содержани...
от 50 до 65 лет...
74 до 110 мг%...
2. Анализ са...
понижение толер...

возрастными группами, то видно, что в старшей возрастной группе (от 60 до 65 лет) более высокие показатели встречаются чаще, чем в остальных группах.

В табл. 3 приведены показатели гипогликемической фазы сахарной кривой в зависимости от возраста.

Таблица 3

Показатели гипогликемической фазы в разных возрастных группах

Величина постгликемического коэффициента	Возрастные группы		
	25—35 лет	50—59 лет	60—65 лет
Более 1,2 . . .	—	3	1
1,11—1,20 . . .	—	4	1
1,01—1,10 . . .	—	9	3
0,91—1,0 . . .	—	6	—
0,81—0,9 . . .	5	3	—
Ниже 0,8 . . .	1	1	—
Всего	6	26	5

Как видно из табл. 3, у $\frac{2}{3}$ всех обследованных постгликемический коэффициент был больше 1. В старшей возрастной группе у всех обследованных постгликемический коэффициент был больше 1, причем в I случае он достигал 1,32. В возрастной группе от 50 до 59 лет постгликемический коэффициент больше 1 встречался у 50% обследованных. Высокий постгликемический коэффициент имел место в этой группе в 7 из 26 случаев. В контрольной группе (25—35 лет) постгликемический коэффициент был меньше 1 и составлял в среднем 0,94.

Полученные данные свидетельствуют, что с увеличением возраста толерантность к глюкозе уменьшается.

На основании указанного в рационе лиц пожилого возраста следует изменить соотношение между отдельными видами углеводов: количество полисахаридов подлежит увеличению за счет ограничения потребности моно- и дисахаридов. Уровень моно- и дисахаридов, как показали наши исследования, должны быть менее 20% общего количества углеводов.

Выводы

1. Содержание сахара крови натощак у мужчин в возрасте от 50 до 65 лет колеблется в пределах физиологических норм от 74 до 110 мг%.

2. Анализ сахарных кривых после нагрузки сахарозы выявил понижение толерантности к углеводам у лиц пожилого возраста.

У большинства обследованных это выразилось в повышении гипергликемического и постгликемического коэффициентов.

3. Величина постгликемического коэффициента нарастает вместе с возрастом.

ЛИТЕРАТУРА

- Богданович Р. И. Мед. журн. АН. УССР, 1940, 10, 4, 1282—1291.
Брейтбург А. М. и Брейтбург Л. С., Вопр. пит., 1939, 3, 44—58.
Мережинский М. Ф. Клиническая биохимия. Минск, 1956.
Николаев Н. М. Педиатрия, 1938, 12, 10—19.
Преображенский А. П. и Васюкова Е. А. Цит. по Коган Г. И. и Боброву Н. Н. Клиническое толкование лабораторного анализа. Медгиз, 1949.
Туровец И. М. и Правдина Л. И. Сб.: Старость. Киев, 1940, 321—334.
Aaltonen K. Acta med. Scand., 1939, 99, 356—386.
Chesrow E., Bleyer M. Geriatrics, 1934, 6, 276.
Deren M., J. Lab. and Clin. Med., 1937, 22, 1138—1141.
Hale-White R. and Payne N., Quart. J. Med., 1926, 19, 393—410.
Horvath S., Wisotsky R., Corwin W., J. Gerontol., 1947, 2, 25—30.
Losner E., Winkler A., Taylor F., Peters J. J. Clin. Investig. 1941, 20, 5, 507—515.
Marshall F., Quart. J. Med., 1930—31, 24, 257—284.
Punschell Z. Klin. Med., 1923, 96, 253.
Poter E., Langley G. Lancet, 1926, 947.
Schneberg N., Finestone V. J. Gerontol., 1952, 7, 1, 54—61.
Smith L. J. Gerontol., 1948, 3, 66—69.
Smith L., Shock N. J. Gerontol., 1939, 4, 127—134.

А. И. ФЕДОРОВ

ОБ ОСОБЕ

Несмотря на изучение м
ности в ми
деятельност
Трудность
и потребнос
ших на усв
ний в орган
физиологич
ной деятель
веществ в

Кальций
дящими в с
полняют не
стие во мно
Участие
существля
и ослабляю
ных или го
тральную н
веществ в

Так, по
вании пепс
жают акти
тивирующие
А. В. Палл
Фосфор
жизненно
динуклеот
ман, 1940)
ков, жирон
сложных п

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Е. А. Лебедева

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению минерального обмена, вопрос об оптимальной потребности в минеральных веществах и их роли в процессах жизнедеятельности организма до настоящего времени еще не решен. Трудность здесь состоит в том, что обмен минеральных веществ и потребность в них зависят от большого числа факторов, влияющих на усвоение минеральных солей, на характер их превращений в организме и выделение. Большое значение при этом имеет физиологическое состояние организма, условия профессиональной деятельности, а также содержание и соотношение пищевых веществ в диете.

Кальций и фосфор являются важнейшими элементами, входящими в состав всех органов и тканей тела человека. Они выполняют не только пластические функции, но и принимают участие во многих процессах обмена.

Участие кальция и фосфора в процессах жизнедеятельности осуществляется как непосредственно, так и путем усиливающего и ослабляющего влияния на действие различных ферментативных или гормональных систем, а также путем влияния на центральную нервную систему, регулирующую все процессы обмена веществ в организме.

Так, ионам кальция принадлежит важная роль в активировании пепсина, они также активируют сукцинодегидразу, понижают активность адреналина; фосфорная кислота обладает активирующим влиянием на инсулин (Н. В. Веселкин, 1935; А. В. Палладин, 1946).

Фосфорная кислота является составной частью целого ряда жизненно необходимых ферментов — адениннуклеотидов, пиридиннуклеотидов, флавиннуклеотидов, фосфотиамин (Д. Л. Фердинанд, 1940). Она принимает участие в процессах всасывания белков, жиров и углеводов, ей принадлежит также важная роль в сложных процессах обмена этих веществ в органах и тканях, сопровождающихся образованием целого ряда промежуточных

фосфорилированных продуктов (Верцар, Лацт — Verzar, Lazzt, 1934; Н. А. Запольская и Э. Ф. Соловьева, 1953; О. А. Шишова, 1953).

Велика роль кальция и фосфора в поддержании постоянства осмотического давления крови и кислотно-щелочного равновесия. Важное физиологическое значение имеет способность кальция путем уплотнения тканевого биокolloида, изменять свойства клеточных мембран и повышать их барьерные свойства (М. И. Дьяков и Ю. В. Голубенцева, 1932; В. Линтцель, 1937; С. Я. Капланский, 1938).

Способствуя превращению протромбина в тромбин, кальций участвует в процессе свертывания крови (Р. А. Рутенберг, 1953).

Кальцию и фосфорным соединениям принадлежит также важная роль в химизме мышечного сокращения. Энергия, используемая при сокращении мышцы, и потенциальная энергия, необходимая для ее расслабления, является энергией фосфатных связей аденозинтрифосфорной кислоты; известно также, что в превращениях аденозинтрифосфорной кислоты большее значение принадлежит миозину, обладающему аденозинтрифосфатазной активностью, которая, в свою очередь, зависит от активирующего влияния ионов кальция (Х. С. Коштойац, 1936; В. А. Энгельгардт и М. Н. Любимова, 1939, 1942).

Велико значение кальция и фосфора для функционального состояния центральной нервной системы. Изменения условно-рефлекторной деятельности животных под влиянием органических фосфорсодержащих веществ свидетельствуют, по-видимому, об их специфической роли в обменных процессах и для функций коры головного мозга (А. И. Макарычев, 1953).

Под влиянием введения фосфорных соединений — синтетического лецитина или естественных богатых им продуктов, у животных наблюдается длительное возбуждение центральной нервной системы, наступающее после кратковременного периода торможения условно-рефлекторной деятельности (Е. К. Приходькова и А. М. Воробьев, 1927; А. М. Воробьев и И. Н. Журавлев, 1928; А. И. Макарычев и М. А. Сергеева, 1952).

Повышение уровня кальция в крови сопровождается усилением тормозного процесса в коре головного мозга, удлинением латентного периода, ускорением процесса угасания.

В случаях экспериментального невраза у собак возбудимого типа нервной системы, соли кальция восстанавливают нарушенное равновесие корковых процессов (Ф. П. Петров, 1934; Л. А. Бам, 1936; Л. О. Зевальд, 1947, 1949).

Учитывая важное биологическое значение кальция и фосфора для нормальной жизнедеятельности организма, следует уделять большое внимание также выяснению особенностей обмена этих элементов у лиц различных возрастных групп, а также обеспе-

чению достаточного поступления и правильного соотношения их с другими пищевыми веществами.

В частности, представляет интерес изучение обмена кальция и фосфора у лиц пожилого возраста, поскольку старение сопровождается морфологическими изменениями, выражающимися в атрофии, дегенерации и дегидратации клеток и тканей, а также в изменении реактивной способности организма, функций многих физиологических систем и биохимическими сдвигами в организме (Г. В. Девиз, 1940; Н. Д. Стражеско, 1940; З. Г. Френкель, 1949; А. В. Нагорный, 1950; К. И. Пархон, 1959).

Сложным физиологическим изменением, происходящим в переходный к старости возрастной период в высших отделах центральной нервной системы, в железах внутренней секреции, различных органах и тканях сопутствуют глубокие изменения обмена минеральных веществ.

Свидетельством этого являются не только различия в содержании минеральных элементов в органах и тканях в различные возрастные периоды, но и неодинаковые проявления эндемических заболеваний в тех или иных биогеохимических провинциях, характеризующихся недостатком или избытком отдельных минеральных веществ (С. Я. Капланский, 1938; Г. А. Бабенко, 1953; А. О. Войнар, 1953, 1959; В. Г. Баранов, 1957; Р. Д. Габович, 1957; Н. Н. Горев и Д. Ф. Чеботарев, 1959; Р. Даскэлу с сотр., 1959; Ш. Милку с сотр., 1959).

Многочисленные исследования свидетельствуют о глубоком изменении фосфорно-кальциевого обмена в различные возрастные периоды, об усилении обмена в одних тканях и снижении его интенсивности в других.

Так, исследованиями Фрейдберга и Верцар (V. Freydberg, F. Verzar, 1956) с применением меченого кальция установлено, что интенсивность обмена кальция в мозгу, в почках и легких выше у взрослых, чем у молодых животных. Значительное увеличение обмена кальция отмечено в аорте у стариков. С другой стороны, в костной ткани в зрелом и старческом возрасте имеет место резкое снижение обмена кальция.

Изменение фосфорно-кальциевого обмена у лиц пожилого возраста и особенно в старости нередко сопровождается системным поражением костной ткани и развитием остеопороза. При этом наблюдается уменьшение содержания кальция в костях, особенно в их губчатом слое и изменение морфологического строения кости: расширение костномозговых пространств при сохранении наружных размеров кости.

Факторами, предрасполагающими к возникновению остеопороза, могут явиться недостаточное содержание кальция в диете, а также наличие условий, затрудняющих его всасывание или повышающих выделение из организма, что может быть следствием неблагоприятного соотношения кальция с другими минеральными веществами, неполноценности белковой части раци-

она, недостаточности витамина Д, нарушения функции паращитовидных желез и ряда других факторов (Н. С. Корсаков, 1883; С. А. Рейнберг, 1934; Д. А. Гродзенский и Е. И. Королева, 1949; Г. П. Еремин и З. А. Касперская, 1950; О. П. Молчанова, 1952).

Однако до настоящего времени нет единого мнения о причинах возникновения остеопороза. Ряд авторов, на основании значительной частоты случаев остеопороза у старых женщин после климактерического периода и благоприятного действия на течение остеопороза эстрогенной терапии, ставят его возникновение в причинную зависимость от нарушения функции половых желез (Ф. Албрайт — F. Albright, М. Смит — M. Smith, М. Ричардсон — M. Richardson, 1941).

Наблюдаемое при этом у стариков изменение паращитовидных желез не связывают с явлениями остеопороза (И. М. Туровец и Л. И. Правдина, 1940; Н. А. Шерешевский, 1940).

Остеопоротическое поражение костной ткани у лиц пожилого возраста нередко сопровождается обызвествлением связок и сухожилий мышц, а также образованием в участках кости, подвергшихся распаду и резорбции, хондронидной ткани с ее последующим окостенением (И. Л. Клионер, 1957; К. И. Пархон, 1959).

У лиц старше 50-летнего возраста нередко отмечается также отложение солей кальция в хрящах. Причем, у мужчин чаще это встречается в V и IX реберных хрящах, а у женщин — в хрящах трахеи и бронхов. При умеренных степенях поражения кальций диффузно инфильтрирует хрящ, позднее образуются зерна и слои извести, разрушающие эндоплазму или образующие капсулу вокруг погибающего хряща (Б. Фолконер — B. Folconer, 1938).

Помимо указанных явлений, нередко наблюдается отложение минеральных веществ, в первую очередь кальция в стенках аорты, бедренных, подколенных, большеберцовых и других артерий, что может быть связано с общим изменением кальциевого обмена у стариков, сопровождающимся деминерализацией костей и отложением извести в отдельных тканях (С. Вайнгауз — S. Wainhaus, Е. Гирш — E. Girsch, 1940; А. В. Нагорный, 1950; К. И. Пархон, 1959).

В свете сказанного заслуживают внимания материалы ряда авторов, свидетельствующие о большой частоте заболеваний костно-суставного аппарата у лиц пожилого возраста. По данным А. Иоргулеску и Д. Бунеску (1959), например у 35,5% пожилых лиц из 17 000, обратившихся для лечения старости, были установлены нарушения костно-суставного аппарата.

В этом плане известный интерес представляют также экспериментальные исследования, проведенные на животных и выявившие роль нарушения соотношения минеральных веществ в диете на процессы отложения солей кальция в тканях и органах. Работами В. Хауз и Хоган (House W., Hogan A., 1955),

О. Делз и
содержани
отных пр
и отложен
Матери
возраста
подчас про
вег и др.,
щин в воз
к кальцие
в диете в
50—59 лет
дении его
в сутки.
Данные.
Чок и Ник
при обследо
отмечалось
обследовани
ция в преде
С другой
о еще более
ции.
Робертс
вании изуче
чают, что дл
ция в пище
жении этого
баланс чаще
Экеман и
вают на выс
их данным у
молодого и с
Потребнос
нормам, реко
равновесия ф
его суточном
1500 мг (Эке
у лиц ста
потребности
Торо, 1953).
Потребнос
суммарным
внешних и в
низма к усво
от процессов,
низма.
Высокое с
Зак. № 1294

О'Дела и сотр. (O'Dell и др., 1957) установлено, что избыточное содержание фосфора и солей магния в диетах подопытных животных приводило к повышению кальцификации мягких тканей и отложению фосфата кальция в суставах.

Материалы о суточной потребности стариков и лиц пожилого возраста в кальции и фосфоре относительно малочисленны и подчас противоречивы. Олсон, Бреве и др. (M. Ohlson, W. Brewe и др., 1952) на основании изучения обмена кальция у женщин в возрасте 60—69 лет установили, что состояние, близкое к кальциевому равновесию, наступает при содержании его в диете в пределах 700—900 мг в сутки. У женщин в возрасте 50—59 лет наблюдался положительный баланс кальция при введении его в организм в количествах, превышающих 900 мг в сутки.

Данные, близкие к указанным, были получены Богдановым, Чок и Николсом (M. Bogdanoff, N. Shock, M. Nichols, 1953) при обследовании мужчин в возрасте старше 65 лет. При этом отмечалось наступление кальциевого равновесия у большинства обследованных при ежедневном поступлении в организм кальция в пределах 800—850 мг.

С другой стороны, имеется ряд работ, свидетельствующих о еще более высокой потребности лиц пожилого возраста в кальции.

Робертс и др. (P. Roberts, C. Kerr, M. Ohlson, 1948) на основании изучения обмена у женщин в возрасте 52—74 лет отмечают, что для достижения уровня равновесия содержание кальция в пище не должно быть менее 1067 мг в сутки. При снижении этого количества авторы наблюдали отрицательный баланс чаще, чем задержку кальция.

Экеман и Торо (Ph. Askermann, G. Togo, 1953) также указывают на высокую потребность пожилых в кальции, которая по их данным у людей в возрасте 69—77 лет выше, чем у лиц молодого и среднего возраста.

Потребность пожилых лиц в фосфоре близка к принятым нормам, рекомендуемым для лиц среднего возраста. Уровень равновесия фосфора имел место у значительного числа лиц при его суточном поступлении в организм в количествах 1400—1500 мг (Экеман и Торо, 1953).

У лиц старше 70 лет наблюдается некоторое уменьшение потребности в фосфоре (Олсон, Бреве и др., 1952; Экеман, Торо, 1953).

Потребность в кальции и уровень его баланса, являющегося суммарным выражением влияния значительного количества внешних и внутренних факторов, зависят от способности организма к усвоению этого элемента, обмена в органах и тканях и от процессов, влияющих на выделение этого элемента из организма.

Высокое содержание кальция в диете у пожилых, необходи-

мое для достижения состояния равновесия этого элемента, по сравнению с более молодыми, находится в зависимости от повышенного содержания кальция, выделяемого вместе с faeces.

Как показали экспериментальные исследования на животных, при любом уровне введения у старых животных выделяется кальция с faeces больше, чем у молодых (Г. Кейн, Мак Кей и др. — G. Kane, C. Mc Cay и др., 1947, 1949).

Высокое содержание кальция в faeces было обнаружено и у женщин в возрасте 70—79 лет, что приводило в отдельных случаях к отрицательному балансу этого элемента даже при содержании кальция в диете в пределах 1000 мг (Р. Николайзен и др., — R. Nicolaysen, 1953).

Последнее могло быть, с одной стороны, следствием пониженного усвоения кальция, а, с другой стороны, зависеть от повышенного выделения кальция в пожилом возрасте через кишечник.

Отмечаемое рядом авторов у лиц пожилого возраста и особенно у стариков уменьшение секреции желудочного сока и его кислотности является фактором, понижающим усвоение кальция и увеличивающим его содержание в faeces (Д. Соколинский, 1940; Е. Штиглиц — E. Stieglitz, 1950).

Вместе с тем, как показано экспериментальными исследованиями с применением меченых атомов, у старых животных резко повышается содержание эндогенного кальция в кишечнике (Фрейдберг, Верцар, 1956; Гансад, Кровде — S. Hansard, H. Crowder, 1957).

Количество выделяемого кишечником кальция, как указывают Р. И. Гаврилов (1945) и Р. Николайзен с сотр. (1953), может быть довольно значительным.

Учитывая, что как недостаточное поступление кальция в организм, так и его избыток неблагоприятно сказываются на обмене веществ в организме, следует прийти к выводу, что состояние кальциевого равновесия является наиболее благоприятным для лиц пожилого возраста.

Что касается содержания кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови, то по данным ряда авторов у пожилых оно находится в пределах величин, близких к таковым у лиц среднего возраста, и имеет лишь незначительную тенденцию к снижению (И. В. Базилевич и Л. И. Правдина, 1940; И. М. Туровец и Л. И. Правдина, 1940; К. И. Пархон, 1959).

В целях изучения фосфорно-кальциевого обмена нами были взяты для наблюдения 20 мужчин, из них 16 человек в возрасте от 50 до 59 лет и 4 человека — 60—65 лет. У трех обследованных изучение проводилось в течение одного шестидневного периода наблюдения; 17 человек подвергались исследованию в течение двух трехдневных периодов наблюдения каждый.

Содержание кальция в рационах питания, остатках несъеденной пищи, моче и кале определялось перманганометрическим

методом. И
де Ваарда
в остатках
ману; неспр
трунькина
Фактиче
низм за вы
ной пищи,
из 30 набл
оно состав
788,55 до 4
14,96 мг в
В 7 набл
ние кальци
или 8,83—
Сопоста
и выделенн
до 59 лет и
шало его в
Необход
вержена зн
шем количе
баланс, в т
этого элеме
баланс кал
кальция со
у Евд-ва пр
С друго
положитель
тельно ме
630,88 мг.
Более то
ные период
поступивше
поступлений
тельным, а п
поступление
На возм
баланса кал
нии в диете
наблюдения
нова, 1941; Э
и Митчелл
Е. Г. Минке
Статисти
при поступл
личествах ме
введение кал
5*

методом. Количество кальция в сыворотке крови — по методу де Ваарда (de Waard). Определение фосфора в рационах, в остатках несъеденной пищи, моче и кале проводилось по Нейману; неорганического фосфора крови — по Бригсу (А. М. Петрунькина и М. Л. Петрунькин, 1951; О. В. Травина, 1956).

Фактическое среднесуточное поступление кальция в организм за вычетом кальция, содержащегося в остатках несъеденной пищи, у отдельных лиц колебалось в широких пределах: из 30 наблюдений у лиц в возрасте до 59 лет в половине случаев оно составляло от 800,28 мг до 1121,68 мг; у остальных — от 788,55 до 487,58 мг или, в пересчете на 1 кг веса тела, — 6,97—14,96 мг в сутки.

В 7 наблюдениях у лиц 60—65-летнего возраста поступление кальция было в пределах от 743,14 до 1042,63 мг в сутки или 8,83—16,70 мг на 1 кг веса тела (табл. 1 и 2).

Сопоставление количества кальция, поступившего с пищей и выделенного из организма, показывает, что в 11 случаях у лиц до 59 лет и в 1 случае в возрасте 60—69 лет выделение превышало его введение с пищей и имел место отрицательный баланс.

Необходимо отметить, что величина задержки кальция подвержена значительным колебаниям. У некоторых лиц при меньшем количестве кальция в пище наблюдался положительный баланс, в то время как в случаях более высокого поступления этого элемента баланс был отрицательным. Так, отрицательный баланс кальция имел место у Б-на и М-кова при поступлении кальция соответственно 892,72 и 788,55 мг в сутки, а также и у Евд-ва при введении кальция 1121,68 мг.

С другой стороны, наблюдалась задержка кальция и его положительный баланс при поступлении его с пищей в значительно меньших количествах: у В-никова — 640,33, П-го — 630,88 мг.

Более того, у одного и того же лица имели место в различные периоды обратные взаимоотношения между количеством поступившего кальция и его балансом. Например, у В-кова при поступлении 569,51 мг кальция кальциевый баланс был положительным, а при увеличении его количества выделение превышало поступление.

На возможное наличие существенных различий в величине баланса кальция как у отдельных лиц при одинаковом содержании в диете, так и у одних и тех же лиц в разные периоды наблюдения указывает также ряд исследователей (О. П. Молчанова, 1941; З. Д. Фрумин, 1941; Мак Кей и сотр., 1942; Стеггерда и Митчелл — Steggerda, Mitchell, 1946; Е. А. Лебедева, 1954; Е. Г. Минкер-Богданова, 1956 и др.).

Статистическая обработка полученных данных показала, что при поступлении кальция у мужчин в возрасте 50—59 лет в количествах менее 10 мг на 1 кг веса тела выделение превышало введение кальция: на каждый килограмм веса тела в среднем

Баланс кальция у мужчин

Периоды исследования	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)				Поступило кальция в день на 1 кг веса тела (мг)
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	
I	В-ников	69,7	2360,31	439,22	1921,09	640,33	9,18
II	В-ников	69,7	2489,98	592,03	1897,95	632,65	9,07
I	Г-в	75,7	5839,49	796,51	5042,98	840,49	11,10
I	Б-в	61,5	3062,64	372,55	2690,09	896,69	14,58
II	Б-в	61,5	2776,85	324,68	2452,17	817,39	13,29
I	В-нов	62,8	3062,64	243,11	2819,53	939,84	14,96
II	В-нов	62,8	2776,85	966,26	1810,59	603,53	9,61
I	Е-ров	64,5	5050,29	—	5050,29	841,71	13,05
I	П-ий	80,2	1766,74	91,63	1675,11	558,97	6,97
II	П-ий	80,2	2054,36	161,72	1892,64	630,88	7,86
I	Д-в	64,5	1766,74	137,19	1629,55	543,18	8,42
II	Д-в	64,5	2054,36	591,60	1462,76	487,58	7,56
I	М-ков	57,4	2382,72	144,36	2238,36	746,12	12,99
II	М-ков	57,4	2504,88	139,24	2365,64	788,55	13,74
I	В-ков	74,0	2382,72	674,19	1708,53	569,51	7,70
II	В-ков	74,0	2504,88	104,04	2400,84	800,28	10,81
I	К-в	82,5	2745,11	195,75	2549,36	849,79	10,30
II	К-в	82,5	2887,15	169,14	2718,01	906,00	10,98
I	Евг-в	72,0	2745,11	147,49	2597,62	865,87	12,03
II	Евг-в	72,0	2887,15	200,73	2686,42	895,47	12,44
I	Евд-в	92,7	3141,22	—	3141,22	1047,07	11,29
II	Евд-в	92,7	3365,05	—	3365,05	1121,68	12,10
I	Р-ий	70,7	2682,37	94,88	2587,49	862,50	12,20
II	Р-ий	70,7	1781,62	75,22	1706,40	853,20	12,06
I	М-в	76,8	2682,38	405,74	2276,64	758,88	9,88
II	М-в	76,8	1781,62	477,83	1303,79	651,90	8,45
I	Б-н	61,5	2931,02	252,85	2678,17	892,72	14,52
II	Б-н	61,5	2611,30	289,27	2322,03	774,01	12,58
I	С-ров	67,5	2611,30	333,19	2278,11	759,37	11,25
II	С-ров	67,5	2279,76	281,18	1998,58	666,19	9,87

в возрасте 50—59 лет

Таблица 1

Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению		Баланс кальция (мг)		Задержка кальция в 1 день веса тела (мг)	Задержка кальция в % к введенному
мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
240,21	1031,39	1271,60	18,90	81,10	+ 649,49	+ 216,50	+ 3,10	33,85
488,84	1224,15	1712,99	28,54	71,46	+ 184,96	+ 61,95	+ 0,88	9,72
941,45	2517,63	3459,08	27,21	72,79	+ 1583,90	+ 263,98	+ 3,49	31,37
441,28	987,75	1429,03	30,88	69,12	+ 1261,06	+ 420,35	+ 6,83	46,95
332,80	1894,49	2227,29	14,94	85,06	+ 224,88	+ 74,96	+ 1,22	9,10
219,48	815,48	1034,96	21,20	78,80	+ 1784,56	+ 594,85	+ 9,47	63,26
427,94	1056,40	1484,34	28,83	71,17	+ 326,25	+ 108,75	+ 1,73	17,48
951,69	3492,70	4444,39	21,41	78,59	+ 605,90	+ 100,90	+ 1,53	11,96
469,04	1540,02	2009,06	23,34	76,66	— 333,95	— 111,32	— 1,38	—
461,04	1177,95	1638,99	28,12	71,88	+ 253,65	+ 84,55	+ 1,05	13,70
401,19	2530,04	2931,23	13,68	86,32	— 1301,68	— 433,89	— 6,73	—
338,53	2266,82	2605,35	12,99	87,01	— 1142,59	— 380,86	— 5,90	—
615,41	1735,48	2350,89	26,18	73,82	— 112,53	— 37,51	— 0,65	—
289,48	3167,85	3457,33	8,37	91,63	— 1091,69	— 363,89	— 6,43	—
188,64	1013,58	1202,22	15,69	84,31	+ 506,31	+ 168,77	+ 2,28	29,63
411,34	2437,69	2849,03	14,44	85,56	— 448,19	— 149,39	— 2,01	—
742,90	851,36	1594,26	46,60	53,40	+ 955,10	+ 318,37	+ 3,85	37,46
519,91	1673,05	2192,96	23,71	76,29	+ 525,05	+ 175,02	+ 2,12	19,32
653,60	1571,68	2225,28	29,37	70,63	+ 372,34	+ 124,11	+ 1,72	14,33
366,96	1192,75	1559,71	23,53	76,47	+ 1126,71	+ 375,57	+ 0,58	41,94
587,74	1310,16	1897,90	30,97	69,03	+ 1243,32	+ 414,44	+ 0,45	42,69
445,45	2975,08	3420,53	13,02	86,98	— 55,48	— 18,49	— 0,20	—
185,33	2207,57	2392,90	7,74	92,26	+ 194,59	+ 64,86	+ 0,91	7,52
123,69	1484,00	1607,69	7,69	92,31	+ 98,71	+ 49,36	+ 0,70	5,80
87,65	1635,15	1722,80	5,09	94,91	+ 553,84	+ 184,61	+ 2,40	24,33
62,90	1467,64	1530,54	4,10	95,90	— 226,75	— 113,38	— 1,48	—
438,60	4093,86	4532,46	9,68	90,32	— 1854,29	— 618,09	— 10,05	—
521,52	1148,16	1669,68	31,23	68,77	+ 652,35	+ 217,45	+ 3,54	28,09
872,78	1542,02	2414,80	36,14	63,86	— 136,69	— 45,47	— 0,67	—
647,50	1743,87	2391,37	27,07	72,97	— 392,79	— 130,97	— 1,94	—

Баланс кальция у мужчин

Периоды исследования	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)				Поступило кальция в день на 1 кг веса тела (мг)
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	
I	В-ников	69,7	2360,31	439,22	1921,09	640,33	9,18
II	В-ников	69,7	2489,98	592,03	1897,95	632,65	9,07
I	Г-в	75,7	5839,49	796,51	5042,98	840,49	11,10
I	Б-в	61,5	3062,64	372,55	2690,09	896,69	14,58
II	Б-в	61,5	2776,85	324,68	2452,17	817,39	13,29
I	В-нов	62,8	3062,64	243,11	2819,53	939,84	14,96
II	В-нов	62,8	2776,85	966,26	1810,59	603,53	9,61
I	Е-ров	64,5	5050,29	—	5050,29	841,71	13,05
I	П-ий	80,2	1766,74	91,63	1675,11	558,97	6,97
II	П-ий	80,2	2054,36	161,72	1892,64	630,88	7,86
I	Д-в	64,5	1766,74	137,19	1629,55	543,18	8,42
II	Д-в	64,5	2054,36	591,60	1462,76	487,58	7,56
I	М-ков	57,4	2382,72	144,36	2238,36	746,12	12,99
II	М-ков	57,4	2504,88	139,24	2365,64	788,55	13,74
I	В-ков	74,0	2382,72	674,19	1708,53	569,51	7,70
II	В-ков	74,0	2504,88	104,04	2400,84	800,28	10,81
I	К-в	82,5	2745,11	195,75	2549,36	849,79	10,30
II	К-в	82,5	2887,15	169,14	2718,01	906,00	10,98
I	Евг-в	72,0	2745,11	147,49	2597,62	865,87	12,03
II	Евг-в	72,0	2887,15	200,73	2686,42	895,47	12,44
I	Евд-в	92,7	3141,22	—	3141,22	1047,07	11,29
II	Евд-в	92,7	3365,05	—	3365,05	1121,68	12,10
I	Р-ий	70,7	2682,37	94,88	2587,49	862,50	12,20
II	Р-ий	70,7	1781,62	75,22	1706,40	853,20	12,06
I	М-в	76,8	2682,38	405,74	2276,64	758,88	9,88
II	М-в	76,8	1781,62	477,83	1303,79	651,90	8,45
I	Б-н	61,5	2931,02	252,85	2678,17	892,72	14,52
II	Б-н	61,5	2611,30	289,27	2322,03	774,01	12,58
I	С-ров	67,5	2611,30	333,19	2278,11	759,37	11,25
II	С-ров	67,5	2279,76	281,18	1998,58	666,19	9,87

в возрасте 50—59

выделено кальция
исслед. ванни

мочой калом

240,21	1031,39
488,84	1224,15
941,45	2517,63
441,28	987,75
332,50	1894,49
219,48	815,48
427,94	1056,40
951,69	3492,70
469,04	1540,02
461,04	1177,95
401,19	2530,04
338,53	2266,82
615,41	1735,48
289,48	3167,85
188,64	1013,58
411,34	2437,69
742,90	851,36
519,91	1673,05
653,60	1571,68
306,96	1192,75
587,74	1310,16
445,45	2975,08
185,33	2207,57
123,69	1484,00
87,65	1635,15
62,90	1467,64
438,60	4093,86
521,52	1148,16
872,78	1542,02
647,50	1743,87

у мужчин

в возрасте 50—59 лет

Таблица 1

Поступил
кальций в
день на 1 кг
веса тела
(мг)

	Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено каль- ция в % к общему выде- лению		Баланс кальция (мг)		Задержка кальция в 1 день веса тела (мг)	Задержка кальция в % к введенному
	мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследова- ния	за 1 день (в среднем)		
9,18	240,21	1031,39	1271,60	18,90	81,10	+ 649,49	+ 216,50	+ 3,10	33,85
9,07	488,84	1224,15	1712,99	28,54	71,46	+ 184,96	+ 61,95	+ 0,88	9,72
11,10	941,45	2517,63	3459,08	27,21	72,79	+ 1583,90	+ 263,98	+ 3,49	31,37
14,58	441,28	987,75	1429,03	30,88	69,12	+ 1261,06	+ 420,35	+ 6,83	46,95
13,29	332,80	1894,49	2227,29	14,94	85,06	+ 224,88	+ 74,96	+ 1,22	9,10
14,96	219,48	815,48	1034,96	21,20	78,80	+ 1784,56	+ 594,85	+ 9,47	63,26
9,61	427,94	1056,40	1484,34	28,83	71,17	+ 326,25	+ 108,75	+ 1,73	17,48
13,05	951,69	3492,70	4444,39	21,41	78,59	+ 605,90	+ 100,90	+ 1,53	11,96
6,97	469,04	1540,02	2009,06	23,34	76,66	- 333,95	- 111,32	- 1,38	—
7,86	461,04	1177,95	1638,99	28,12	71,88	+ 253,65	+ 84,55	+ 1,05	13,70
8,42	401,19	2530,04	2931,23	13,68	86,32	- 1301,68	- 433,89	- 6,73	—
7,56	338,53	2266,82	2605,35	12,99	87,01	- 1142,59	- 380,86	- 5,90	—
12,99	615,41	1735,48	2350,89	26,18	73,82	- 112,53	- 37,51	- 0,65	—
13,74	289,48	3167,85	3457,33	8,37	91,63	- 1091,69	- 363,89	- 6,43	—
7,70	188,64	1013,58	1202,22	15,69	84,31	+ 506,31	+ 168,77	+ 2,28	29,63
10,81	411,34	2437,69	2849,03	14,44	85,56	- 448,19	- 149,39	- 2,01	—
10,30	742,90	851,36	1594,26	46,60	53,40	+ 955,10	+ 318,37	+ 3,85	37,46
10,98	519,91	1673,05	2192,96	23,71	76,29	+ 525,05	+ 175,02	+ 2,12	19,32
12,03	653,60	1571,68	2225,28	29,37	70,63	+ 372,34	+ 124,11	+ 1,72	14,33
12,44	366,96	1192,75	1559,71	23,53	76,47	+ 1126,71	+ 375,57	+ 0,58	41,94
11,29	587,74	1310,16	1897,90	30,97	69,03	+ 1243,32	+ 414,44	+ 0,45	42,69
12,10	445,45	2975,08	3420,53	13,02	86,98	- 55,48	- 18,49	- 0,20	—
12,20	185,33	2207,57	2392,90	7,74	92,26	+ 194,59	+ 64,86	+ 0,91	7,52
12,06	123,69	1484,00	1607,69	7,69	92,31	+ 98,71	+ 49,36	+ 0,70	5,80
9,88	87,65	1635,15	1722,80	5,09	94,91	+ 553,84	+ 184,61	+ 2,40	24,33
8,45	62,90	1467,64	1530,54	4,10	95,90	- 226,75	- 113,38	- 1,48	—
14,52	438,60	4093,86	4532,46	9,68	90,32	- 1854,29	- 618,09	- 10,05	—
12,58	521,52	1148,16	1669,68	31,23	68,77	+ 652,35	+ 217,45	+ 3,54	28,09
11,25	872,78	1542,02	2414,80	36,14	63,86	- 136,69	- 45,47	- 0,67	—
9,87	647,50	1743,87	2391,37	27,07	72,97	- 392,79	- 130,97	- 1,94	—

Баланс кальция у мужчин

Периоды исследования	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)				Поступило кальция в день на 1 кг веса тела (мг)
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	
I	А-н	59,3	3225,58	254,40	2971,18	990,42	16,70
II	А-н	59,3	3054,77	316,42	2738,35	912,78	15,39
I	С-нов	59,2	3225,58	405,84	2819,74	939,91	15,87
I	П-в	90,2	3225,58	97,69	3127,89	1042,63	11,56
II	П-в	90,2	3054,77	227,25	2827,52	942,50	10,45
I	П-о	84,2	2377,57	148,14	2229,43	743,14	8,83
II	П-о	84,2	2806,97	33,49	2773,48	924,83	11,01

выделялось 0,54 мг кальция в день ($n=11$; $M=-0,54$; $\delta=\pm 3,32$; $m=\pm 1,05$). В большинстве случаев при поступлении кальция в количествах от 10 до 15 мг на 1 кг веса тела баланс его был положительным, задержка составляла около 0,86 мг на 1 кг веса тела ($n=19$; $M=+0,86$, $\delta=\pm 45$; $m=\pm 1,04$).

Учитывая наличие статистически достоверных различий в уровне баланса кальция (величина $t=2,45$) у обследованных лиц пожилого возраста при поступлении кальция до 10 мг на 1 кг веса тела и в количествах 10—15 мг на 1 кг веса тела, можно сделать вывод о тенденции к повышению баланса кальция у обследованных лиц при увеличении поступления кальция с пищей.

Следует отметить, что поступление кальция в указанных количествах (10—15 мг в сутки на 1 кг веса тела) в части случаев не обеспечивало положительного баланса или устойчивого уровня равновесия и свидетельствовало о недостаточности этих количеств кальция для всех лиц данной группы, хотя по данным ряда авторов (Митчелл и Карзон, 1939; Мак Кей и др., 1942; Роберт и др., 1948, Стеггерда и Митчелл, 1951), эти количества являются достаточными для людей среднего возраста.

У обследованных мужчин в возрасте 60—65 лет лишь в 1 случае из 7 наблюдений, при содержании кальция в принятой пище 743,14 мг, выделение кальция из организма превышало его поступление, в остальных 6 случаях, когда уровень кальция в принятой пище был в пределах от 912,78 до 1042,63 мг, его баланс был положительным. У этих лиц задержка достигала от 14,00 до 51,83% кальция, введенного в организм, что так же как

Таблица 2

в возрасте 60—65 лет

Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению		Баланс кальция (мг)		Задержка кальция в 1 день веса тела (мг)	Задержка кальция в % к введенному
мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
352,94	1328,78	1682,72	20,97	79,03	+ 1288,46	+ 429,49	+ 7,24	43,31
393,39	1566,92	1960,31	20,06	79,94	+ 778,04	+ 259,35	+ 4,37	28,37
478,04	1184,72	1662,76	28,74	72,26	+ 1156,98	+ 385,66	+ 6,52	41,01
318,75	1187,83	1506,58	21,16	78,84	+ 1621,31	+ 540,44	+ 5,99	51,83
326,04	2104,74	2430,78	13,41	86,59	+ 396,74	+ 132,25	+ 1,47	14,00
279,48	2206,37	2485,85	11,24	88,76	- 256,42	- 85,47	- 1,01	—
233,78	1422,23	1656,02	14,12	85,88	+ 1117,46	+ 372,49	+ 4,42	40,27

и у ряда лиц в возрасте 50—59 лет свидетельствует о выраженной способности к использованию кальция пищи и его задержке.

Среди факторов, могущих оказывать существенное влияние на баланс кальция, как показано в исследованиях на животных, а также наблюдениях над людьми ведущее место принадлежит фосфору (О. П. Молчанова, 1936, 1941; С. Я. Капланский, 1938; О'Делл с сотр., 1957). Абсолютное увеличение фосфатов в пище и их относительный избыток по сравнению с кальцием снижает усвоение последнего и отчетливо отражается на величине баланса.

У обследованных нами лиц пожилого возраста обнаружилась определенная зависимость между задержкой кальция в организме и соотношением кальция и фосфора в принятой пище.

Когда это соотношение в пище, принятой лицами в возрасте 50—59 лет, не превышало 1:1,70, в организме задерживалось в процентах к введенному значительно большее количество кальция, чем в тех случаях, когда имело место повышение избытка фосфора по сравнению с кальцием; отрицательный баланс обнаруживался лишь в 3 случаях, в остальных 12 наблюдениях он был положительным. Причем в этих случаях величина задержки кальция, хотя и колебалась в широких пределах (от 9,72 до 63,26%), однако у большинства лиц была довольно высокой (табл. 3).

При условии, когда соотношение Са:Р превышало 1:1,70, более чем у половины обследованных имел место отрицательный баланс (табл. 3). Задержка кальция в 6 случаях положительного баланса находилась в пределах от 5,80 до 17,48%

Баланс кальция у мужчин

Периоды исследования	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)				Поступило кальция в день на 1 кг веса тела (мг)
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	
I	А-н	59,3	3225,58	254,40	2971,18	990,42	16,70
II	А-н	59,3	3054,77	316,42	2738,35	912,78	15,39
I	С-нов	59,2	3225,58	405,84	2819,74	939,91	15,87
I	П-в	90,2	3225,58	97,69	3127,89	1042,63	11,56
II	П-в	90,2	3054,77	227,25	2827,52	942,50	10,45
I	П-о	84,2	2377,57	148,14	2229,43	743,14	8,83
II	П-о	84,2	2806,97	33,49	2773,48	924,83	11,01

выделялось 0,54 мг кальция в день ($n=11$; $M=-0,54$; $\delta=\pm 3,32$; $m=\pm 1,05$). В большинстве случаев при поступлении кальция в количествах от 10 до 15 мг на 1 кг веса тела баланс его был положительным, задержка составляла около 0,86 мг на 1 кг веса тела ($n=19$; $M=+0,86$, $\delta=\pm 45$; $m=\pm 1,04$).

Учитывая наличие статистически достоверных различий в уровне баланса кальция (величина $t=2,45$) у обследованных лиц пожилого возраста при поступлении кальция до 10 мг на 1 кг веса тела и в количествах 10—15 мг на 1 кг веса тела, можно сделать вывод о тенденции к повышению баланса кальция у обследованных лиц при увеличении поступления кальция с пищей.

Следует отметить, что поступление кальция в указанных количествах (10—15 мг в сутки на 1 кг веса тела) в части случаев не обеспечивало положительного баланса или устойчивого уровня равновесия и свидетельствовало о недостаточности этих количеств кальция для всех лиц данной группы, хотя по данным ряда авторов (Митчелл и Карзон, 1939; Мак Кей и др., 1942; Роберт и др., 1948, Стеггерда и Митчелл, 1951), эти количества являются достаточными для людей среднего возраста.

У обследованных мужчин в возрасте 60—65 лет лишь в 1 случае из 7 наблюдений, при содержании кальция в принятой пище 743,14 мг, выделение кальция из организма превышало его поступление, в остальных 6 случаях, когда уровень кальция в принятой пище был в пределах от 912,78 до 1042,63 мг, его баланс был положительным. У этих лиц задержка достигала от 14,00 до 51,83% кальция, введенного в организм, что так же как

в возрасте 60—65

Выделено кальция исследования

мочой	калом
352,94	1328,78
393,39	1566,92
478,04	1184,72
318,75	1187,83
326,04	2104,74
279,48	2206,37
233,78	1422,23

и у ряда лиц

ной способнос

Среди фак

на баланс кал

а также набли

фосфору (О. Г

О'Делл с сотр

и их относитель

усвоение посл

ланса.

У обследо

лась определе

в организме и

пище.

Когда это с

50—59 лет, не

в процентах

кальция, чем

избытка фосфо

ланс обнаруж

дениях он был

чина задержки

(от 9,72 до 63,

высокой (табл

При услови

более чем у п

ный баланс

жительного ба

в возрасте 60—65 лет

Таблица 2

Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению		Баланс кальция (мг)		Задержка кальция в 1 день веса тела (мг)	Задержка кальция в % к введенному
мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
352,94	1328,78	1682,72	20,97	79,03	+ 1288,46	+ 429,49	+ 7,24	43,31
393,39	1566,92	1960,31	20,06	79,94	+ 778,04	+ 259,35	+ 4,37	28,37
478,04	1184,72	1662,76	28,74	72,26	+ 1156,98	+ 385,66	+ 6,52	41,01
318,75	1187,83	1506,58	21,16	78,84	+ 1621,31	+ 540,44	+ 5,99	51,83
326,04	2104,74	2430,78	13,41	86,59	+ 396,74	+ 132,25	+ 1,47	14,00
279,48	2206,37	2485,85	11,24	88,76	— 256,42	— 85,47	— 1,01	—
233,78	1422,23	1656,02	14,12	85,88	+ 1117,46	+ 372,49	+ 4,42	40,27

и у ряда лиц в возрасте 50—59 лет свидетельствует о выраженной способности к использованию кальция пищи и его задержке.

Среди факторов, могущих оказывать существенное влияние на баланс кальция, как показано в исследованиях на животных, а также наблюдениях над людьми ведущее место принадлежит фосфору (О. П. Молчанова, 1936, 1941; С. Я. Капланский, 1938; О'Делл с сотр., 1957). Абсолютное увеличение фосфатов в пище и их относительный избыток по сравнению с кальцием снижает усвоение последнего и отчетливо отражается на величине баланса.

У обследованных нами лиц пожилого возраста обнаружилась определенная зависимость между задержкой кальция в организме и соотношением кальция и фосфора в принятой пище.

Когда это соотношение в пище, принятой лицами в возрасте 50—59 лет, не превышало 1 : 1,70, в организме задерживалось в процентах к введенному значительно большее количество кальция, чем в тех случаях, когда имело место повышение избытка фосфора по сравнению с кальцием; отрицательный баланс обнаруживался лишь в 3 случаях, в остальных 12 наблюдениях он был положительным. Причем в этих случаях величина задержки кальция, хотя и колебалась в широких пределах (от 9,72 до 63,26%), однако у большинства лиц была довольно высокой (табл. 3).

При условии, когда соотношение Са:Р превышало 1 : 1,70, более чем у половины обследованных имел место отрицательный баланс (табл. 3). Задержка кальция в 6 случаях положительного баланса находилась в пределах от 5,80 до 17,48%

Таблица 3

Влияние соотношения Са:Р в принятой пище на некоторые показатели фосфорно-кальциевого обмена у мужчин в возрасте 50—59 лет

Фамилии обследованных	Периоды наблюдения	Соотношение Са:Р в принятой пище	Задержано кальция в % к введенному	Выделено кальция кишечником в % к введенному	Усвоено фосфора в % к введенному	Выделено фосфора кишечником в % к введенному
Евд-в	II	1,0:1,20	—	88,41	39,86	60,14
Евг-в	II	1,0:1,22	41,94	44,40	69,77	30,23
К-в	II	1,0:1,22	19,32	61,51	45,30	54,69
В-ков	I	1,0:1,23	29,63	59,32	59,71	40,29
С-ров	I	1,0:1,32	—	67,69	65,30	34,71
Евд-в	I	1,0:1,38	42,69	41,71	63,72	26,79
В-ников . . .	I	1,0:1,44	33,85	53,90	64,01	35,99
В-ников . . .	II	1,0:1,48	9,72	64,60	53,86	62,72
Б-в	I	1,0:1,48	46,95	36,70	76,87	23,13
В-нов	I	1,0:1,48	63,26	28,90	80,79	16,81
Б-н	II	1,0:1,50	28,09	49,44	73,55	26,44
М-в	II	1,0:1,62	—	112,57	55,20	44,80
Г-в	I	1,0:1,62	31,37	49,90	75,03	24,97
М-в	I	1,0:1,64	24,33	71,82	70,16	29,87
Евг-в	I	1,0:1,65	14,33	60,50	67,57	32,42
				$M = 59,42$ $\sigma = \pm 20,91$ $m = \pm 5,59$	$M = 64,04$ $\sigma = \pm 11,55$ $m = \pm 3,09$	$M = 36,10$ $\sigma = \pm 13,92$ $m = \pm 3,72$
М-ков	I	1,0:1,70	—	77,53	61,61	38,85
К-в	I	1,0:1,70	37,46	33,39	76,71	23,29
Р-ий	II	1,0:1,71	5,80	86,96	68,52	31,47
Б-н	I	1,0:1,75	—	152,86	37,82	63,19
М-ков	II	1,0:1,77	—	133,91	24,28	75,74
В-ков	II	1,0:1,81	—	101,53	48,54	51,46
Р-ий	I	1,0:1,81	7,52	85,31	65,01	34,99
С-ров	II	1,0:2,05	—	87,25	64,68	35,32
Б-в	II	1,0:2,35	9,10	77,30	75,01	24,99
Е-ров	I	1,0:2,44	11,96	69,10	60,27	39,74
П-ий	II	1,0:2,74	13,70	62,20	70,52	29,48
Д-в	I	1,0:2,77	—	155,20	66,15	33,84
В-нов	II	1,0:2,78	17,48	58,30	77,94	24,06
П-ий	I	1,0:2,79	—	93,10	68,73	32,27
Д-в	II	1,0:3,09	—	154,90	66,04	33,97
				$M = 92,59$ $\sigma = \pm 34,37$ $m = \pm 9,19$ $t = 3,24$	$M = 65,69$ $\sigma = \pm 15,18$ $m = \pm 4,05$ $t = 0,01$	$M = 38,17$ $\sigma = \pm 14,69$ $m = \pm 3,93$ $t = 0,40$

и лишь у одного лица она достигала относительно высоких цифр, составляя 37,46% (К-в).

Аналогичная зависимость между задержкой кальция в организме и его соотношением с фосфором в принятой пище обнаружилась и у лиц в возрасте 60—65 лет.

Из табл. 4 видно, что количество задержанного в организме кальция было выше в случаях, когда соотношение Са:Р в принятой пище было менее 1:1,78.

Таблица 4

Влияние соотношения Са:Р в принятой пище на некоторые показатели фосфорно-кальциевого обмена у мужчин в возрасте 60—65 лет

Фамилии обследованных	Периоды наблюдения	Соотношение Са:Р в принятой пище	Задержано кальция в % к введенному	Выделено кальция кишечником в % к введенному	Усвоено фосфора в % к введенному	Выделено фосфора кишечником в % к введенному
П-о	II	1,0:1,61	40,27	51,27	73,96	38,40
А-н	I	1,0:1,61	43,31	45,4	75,48	24,52
С-нов	I	1,0:1,72	41,01	42,0	69,84	30,16
П-в	I	1,0:1,78	51,83	37,9	34,69	19,62
				$M = 44,16$ $\sigma = \pm 5,65$ $m = \pm 3,22$		$M = 28,17$ $\sigma = \pm 8,07$ $m = \pm 4,66$
П-в	II	1,0:1,92	14,00	74,4	80,38	43,52
А-н	II	1,0:1,97	28,38	57,2	66,56	33,40
П-о	I	1,0:2,6	—	98,96	61,60	26,04
				$M = 76,86$ $\sigma = \pm 20,9$ $m = \pm 14,18$ $t = 11,29$		$M = 34,32$ $\sigma = \pm 8,77$ $m = \pm 6,17$ $t = 0,97$

Выделение кальция у обследованных происходило как почками, так и кишечником, однако последнему принадлежит ведущая роль в этом процессе. Так, содержание кальция в кале у отдельных лиц до 59-летнего возраста и старше 60 лет составляло соответственно 95,90—53,40% и 72,26—88,76% от общего количества кальция, выделенного из организма. Известно, что количество кальция, содержащегося в кале, зависит от ряда условий, среди которых большое значение имеет введение кальция с пищей, его усвоение, экскреция и реабсорбция кальция в кишечнике. У обследованных количество кальция пищи, выделяемого кишечником, значительно возрастало при увеличении соотношения Са:Р в рационе. Из табл. 3 видно, что у лиц до 59-летнего возраста, когда соотношение Са:Р в пище было более 1:1,70, содержание кальция в кале в среднем по группе составило 92,59% от количества кальция, поступившего в организм, а при условии меньшего избытка фосфора по сравнению с кальцием эта величина в среднем равнялась 59,42%.

Баланс фосфора у мужчин

Периоды исследования	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступило фосфора в день на 1 кг веса тела (мг)
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	
I	В-ников	69,7	4266,99	1489,00	2777,99	925,99	13,28
II	В-ников	69,7	4888,58	2072,12	2816,46	938,82	13,47
I	Г-в	75,7	11751,73	3539,21	8212,52	1368,75	18,08
I	Б-в	61,5	5130,19	1142,26	3987,93	1329,31	21,61
II	Б-в	61,5	6621,54	864,46	5757,08	1919,03	31,19
I	В-нов	62,8	5130,19	952,31	4177,88	1392,96	22,18
II	В-нов	62,8	6621,54	1572,61	5048,93	1682,95	24,80
I	Е-ров	64,5	12330,87	—	12330,87	2055,14	31,86
I	П-ий	80,2	5057,44	380,70	4676,74	1558,91	19,43
II	П-ий	80,2	5662,89	477,53	5185,36	1728,45	21,55
I	Д-в	64,5	5057,44	504,37	4553,07	1507,69	23,37
II	Д-в	64,5	5662,89	1145,90	4516,99	1505,66	23,34
I	М-ков	57,4	4163,24	439,05	3724,19	1261,39	21,98
II	М-ков	57,4	4644,33	427,89	4216,44	1405,48	24,48
I	В-ков	74,0	4163,24	2057,08	2106,16	702,05	9,49
II	В-ков	74,0	4644,33	300,10	4344,32	1448,11	19,57
I	К-в	82,5	4794,27	447,19	4347,08	1449,03	17,56
II	К-в	82,5	3942,43	633,65	3308,78	1102,93	13,36
I	Евг-в	72,0	4794,27	508,40	4285,87	1428,62	19,84
II	Евг-в	72,0	3942,43	657,12	3285,31	1095,10	15,20
I	Евд-в	92,7	4363,98	—	4363,98	1454,66	15,69
II	Евд-в	92,7	4037,79	—	4037,79	1345,93	14,52
I	Р-ий	70,7	4829,15	91,01	4738,14	1579,38	22,34
II	Р-ий	70,7	2992,92	79,32	2913,60	1456,80	20,62
I	М-в	76,8	4829,15	1100,62	3728,53	1242,84	16,18
II	М-в	76,8	2992,92	872,48	2120,44	1060,22	13,80
I	Б-н	61,5	5081,26	374,71	4706,55	1568,85	25,50
II	Б-н	61,5	3878,42	395,01	3483,41	1161,13	18,88
I	С-в	67,5	3878,42	856,82	3021,60	1007,20	14,92
II	С-в	67,5	4663,24	566,33	4096,91	1365,64	20,23

в возрасте 50—59 лет

Таблица 5

Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержка фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержка фосфора в % к введенному
мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
2407,71	999,69	3407,40	70,66	29,34	— 629,41	— 209,80	— 3,01	—
2344,01	1299,59	3643,60	64,35	35,65	— 827,14	— 275,71	— 3,45	—
3778,24	2050,71	5828,95	64,80	35,20	+ 2383,57	+ 397,26	+ 5,24	29,02
1853,89	2922,57	2776,46	66,76	33,29	+ 1211,47	+ 403,82	+ 6,56	30,36
2328,35	1438,83	3767,18	71,90	28,10	+ 1989,90	+ 663,30	+ 10,78	34,57
2054,54	802,56	2857,10	71,91	28,09	+ 1320,78	+ 440,26	+ 7,01	31,58
2208,28	1215,05	3423,33	64,52	35,48	+ 1625,60	+ 541,87	+ 8,62	32,17
4782,47	4899,64	9682,10	49,40	50,60	+ 2648,77	+ 441,46	+ 6,84	21,48
2680,58	1509,11	4189,69	64,00	36,00	+ 487,05	+ 162,31	+ 2,02	10,37
2147,80	1528,54	3676,34	58,41	41,59	+ 1509,02	+ 503,01	+ 6,27	29,11
2434,70	1541,17	3975,87	61,23	38,77	+ 577,20	+ 192,40	+ 2,98	12,65
2484,12	1534,27	4018,39	61,80	38,20	+ 498,60	+ 166,20	+ 2,57	11,01
3291,14	1446,79	4737,93	69,46	30,54	— 913,74	— 304,54	— 5,30	—
1961,00	3192,95	5161,95	38,14	61,86	— 945,51	— 315,17	— 5,49	—
1239,13	848,64	2087,77	59,35	40,65	+ 18,39	+ 6,13	+ 0,08	0,77
1895,63	2235,62	4131,25	45,88	54,12	+ 213,03	+ 71,02	+ 0,95	4,90
3040,60	1012,64	4053,23	75,02	24,98	+ 293,85	+ 97,95	+ 1,17	6,76
2661,30	1809,75	4371,05	60,88	39,12	— 1062,27	— 531,14	— 6,44	—
2506,70	1389,84	3896,54	64,33	35,67	+ 389,33	+ 129,77	+ 1,80	9,08
2361,50	993,16	3354,66	70,39	29,61	— 69,35	— 35,64	— 0,48	—
2498,78	1147,26	3646,04	68,53	31,47	+ 717,94	+ 239,31	+ 2,58	16,45
2980,82	2428,27	5409,09	55,11	44,89	— 1371,30	— 457,10	— 4,93	—
2495,02	1657,74	4152,76	60,08	39,92	+ 585,38	+ 195,13	+ 2,75	12,35
2133,13	917,14	3050,27	69,93	30,07	— 136,67	— 68,34	— 0,97	—
2744,97	1112,47	3857,44	71,16	28,84	— 128,91	— 42,97	— 0,56	—
1464,55	949,92	2410,47	60,76	39,24	— 290,03	— 145,01	— 1,89	—
2676,04	2973,86	5649,90	47,36	52,64	— 943,35	— 314,45	— 5,11	—
3176,14	921,20	4097,34	77,52	22,48	— 612,93	— 204,31	— 3,32	—
2661,88	1048,68	3710,56	71,74	28,26	— 688,96	— 229,65	— 3,40	—
2780,34	1447,23	4227,57	65,76	34,24	— 130,66	— 43,55	— 0,65	—

Баланс фосфора у мужчин

Периоды исследования	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступило фосфора в день на 1 кг веса тела (мг)
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	
I	В-ников	69,7	4266,99	1489,00	2777,99	925,99	13,28
II	В-ников	69,7	4888,58	2072,12	2816,46	938,82	13,47
I	Г-в	75,7	11751,73	3539,21	8212,52	1368,75	18,08
I	Б-в	61,5	5130,19	1142,26	3987,93	1329,31	21,61
II	Б-в	61,5	6621,54	864,46	5757,08	1919,03	31,19
I	В-нов	62,8	5130,19	952,31	4177,88	1392,96	22,18
II	В-нов	62,8	6621,54	1572,61	5048,93	1682,95	24,80
I	Е-ров	64,5	12330,87	—	12330,87	2055,14	31,86
I	П-ий	80,2	5057,44	380,70	4676,74	1558,91	19,43
II	П-ий	80,2	5662,89	477,53	5185,36	1728,45	21,55
I	Д-в	64,5	5057,44	504,37	4553,07	1507,69	23,37
II	Д-в	64,5	5662,89	1145,90	4516,99	1505,66	23,34
I	М-ков	57,4	4163,24	439,05	3724,19	1261,39	21,98
II	М-ков	57,4	4644,33	427,89	4216,44	1405,48	24,48
I	В-ков	74,0	4163,24	2057,08	2106,16	702,05	9,49
II	В-ков	74,0	4644,33	300,10	4344,32	1448,11	19,57
I	К-в	82,5	4794,27	447,19	4347,08	1449,03	17,56
II	К-в	82,5	3942,43	633,65	3308,78	1102,93	13,36
I	Евг-в	72,0	4794,27	508,40	4285,87	1428,62	19,84
II	Евг-в	72,0	3942,43	657,12	3285,31	1095,10	15,20
I	Евд-в	92,7	4363,98	—	4363,98	1454,66	15,69
II	Евд-в	92,7	4037,79	—	4037,79	1345,93	14,52
I	Р-ий	70,7	4829,15	91,01	4738,14	1579,38	22,34
II	Р-ий	70,7	2992,92	79,32	2913,60	1456,80	20,62
I	М-в	76,8	4829,15	1100,62	3728,53	1242,84	16,18
II	М-в	76,8	2992,92	872,48	2120,44	1060,22	13,80
I	Б-н	61,5	5081,26	374,71	4706,55	1568,85	25,50
II	Б-н	61,5	3878,42	395,01	3483,41	1161,13	18,88
I	С-в	67,5	3878,42	856,82	3021,60	1007,20	14,92
II	С-в	67,5	4663,24	566,33	4096,91	1365,64	20,23

в возрасте 50
Выделено фосфора
исследования

мочой
кал

2407,71	999
2344,01	1299
3778,24	2050
1853,89	2922
2328,35	1438
2054,54	802
2208,28	1215
4782,47	4899
2680,58	1509
2147,80	1528,5
2434,70	1541,1
2484,12	1534,2
3291,14	1446,7
1961,00	3192,9
1239,13	848,6
1895,63	2235,6
3040,60	1012,6
2661,30	1809,7
2506,70	1389,8
2361,50	993,16
2498,78	1147,26
2980,82	2428,27
2495,02	1657,74
2133,13	917,14
2744,97	1112,47
1464,55	949,92
2676,04	2973,86
3176,14	921,20
2661,88	1048,68
2780,34	1447,23

в возрасте 50—59 лет

Таблица 5

Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержка фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержка фосфора в % к введенному
мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
2407,71	999,69	3407,40	70,66	29,34	— 629,41	— 209,80	— 3,01	—
2344,01	1299,59	3643,60	64,35	35,65	— 827,14	— 275,71	— 3,45	—
3778,24	2050,71	5828,95	64,80	35,20	+ 2383,57	+ 397,26	+ 5,24	29,02
1853,89	2922,57	2776,46	66,76	33,29	+ 1211,47	+ 403,82	+ 6,56	30,36
2328,35	1438,83	3767,18	71,90	28,10	+ 1989,90	+ 663,30	+ 10,78	34,57
2054,54	802,56	2857,10	71,91	28,09	+ 1320,78	+ 440,26	+ 7,01	31,58
2208,28	1215,05	3423,33	64,52	35,48	+ 1625,60	+ 541,87	+ 8,62	32,17
4782,47	4899,64	9682,10	49,40	50,60	+ 2648,77	+ 441,46	+ 6,84	21,48
2680,58	1509,11	4189,69	64,00	36,00	+ 487,05	+ 162,31	+ 2,02	10,37
2147,80	1528,54	3676,34	58,41	41,59	+ 1509,02	+ 503,01	+ 6,27	29,11
2434,70	1541,17	3975,87	61,23	38,77	+ 577,20	+ 192,40	+ 2,98	12,65
2484,12	1534,27	4018,39	61,80	38,20	+ 498,60	+ 166,20	+ 2,57	11,01
3291,14	1446,79	4737,93	69,46	30,54	— 913,74	— 304,54	— 5,30	—
1961,00	3192,95	5161,95	38,14	61,86	— 945,51	— 315,17	— 5,49	—
1239,13	848,64	2087,77	59,35	40,65	+ 18,39	+ 6,13	+ 0,08	0,77
1895,63	2235,62	4131,25	45,88	54,12	+ 213,03	+ 71,02	+ 0,95	4,90
3040,60	1012,64	4053,23	75,02	24,98	+ 293,85	+ 97,95	+ 1,17	6,76
2661,30	1809,75	4371,05	60,88	39,12	— 1062,27	— 531,14	— 6,44	—
2506,70	1389,84	3896,54	64,33	35,67	+ 389,33	+ 129,77	+ 1,80	9,08
2361,50	993,16	3354,66	70,39	29,61	— 69,35	— 35,64	— 0,48	—
2498,78	1147,26	3646,04	68,53	31,47	+ 717,94	+ 239,31	+ 2,58	16,45
2980,82	2428,27	5409,09	55,11	44,89	— 1371,30	— 457,10	— 4,93	—
2495,02	1657,74	4152,76	60,08	39,92	+ 585,38	+ 195,13	+ 2,75	12,35
2133,13	917,14	3050,27	69,93	30,07	— 136,67	— 68,31	— 0,97	—
2744,97	1112,47	3857,44	71,16	28,84	— 128,91	— 42,97	— 0,56	—
1464,55	949,92	2410,47	60,76	39,24	— 290,03	— 145,01	— 1,89	—
2676,04	2973,86	5649,90	47,36	52,64	— 943,35	— 314,45	— 5,11	—
3176,14	921,20	4097,34	77,52	22,48	— 612,93	— 201,31	— 3,32	—
2661,88	1048,68	3710,56	71,74	28,26	— 688,96	— 229,65	— 3,40	—
2780,34	1447,23	4227,57	65,76	34,24	— 130,66	— 43,55	— 0,05	—

У лиц в возрасте 60—65 лет при соотношении кальция к фосфору в пище 1:1,78 и менее в кале содержалось в среднем 44,16% общего количества введенного кальция; при увеличении этого соотношения через кишечник выделялось около 76,86% кальция пищи (табл. 4).

Отмеченные различия содержания кальция в кале при различных соотношениях Са:Р в принятой пище, как показали результаты статистической обработки материала, являются достоверными.

На основании имеющихся литературных данных снижение задержки кальция при одновременном увеличении доли кальция пищи, выделенной кишечником при увеличении соотношения Са:Р в пище, можно рассматривать как следствие снижения способности к усвоению кальция за счет образования в кишечнике третичного фосфата кальция. Однако отсутствие при этом статистически достоверных различий содержания фосфора в кале у обследованных нами лиц при большем или меньшем соотношении Са:Р в пище не дает основания объяснить этот факт только ухудшением всасывания. Поскольку кишечник является органом, где происходит не только всасывание, но и выделение этого элемента, причем, как показали исследования Хейрекса и Тверди (Heurieux, Twerdy, 1949), оба эти процесса идут почти одновременно, можно полагать, что наряду с ухудшением всасывания кальция здесь имеет место повышение выделения эндогенного кальция кишечником.

Указанное положение наглядно иллюстрируется тем, что у Д-ва в I и II периодах наблюдения, у Б-на в I периоде и у М-ва, М-кова и В-кова во II периоде содержание кальция в кале пре-

вышало количества этого элемента, принятые за соответствующий период с пищей (см. табл. 1).

Необходимо отметить, что в ряде случаев содержание эндогенного кальция в faeces было довольно значительное. Так, у Д-ва в faeces во II периоде исследования содержалось кальция 2266,82 мг, при поступлении его в организм с пищей лишь в количестве 1462,76 мг; у Б-на за I период наблюдения с faeces выделилось 4093,86 мг, хотя в принятой пище за тот же отрезок времени содержалось лишь 2678,17 мг кальция (см. табл. 1).

Из 30 исследований у лиц в возрасте до 59 лет поступление фосфора в $\frac{2}{3}$ случаев было в пределах от 1329,31 до 2055,14 мг и в $\frac{1}{3}$ случаев — 1261,39—702,05 мг в сутки (табл. 5).

Столь большие различия поступления фосфора в организм, а в отдельных случаях малое количество фосфора, так же как и кальция, зависит, главным образом, от неодинакового, но иногда значительного содержания этого элемента в несъеденной пище.

Что касается зависимости между введением фосфора и его балансом, то необходимо отметить, что при содержании фосфора в принятой пище менее 20 мг на 1 кг веса тела у большинства лиц в возрасте до 59 лет выделение фосфора превышало его введение; иное положение наблюдалось при поступлении фосфора в организм более чем 20 мг на 1 кг веса тела, когда у большинства лиц баланс этого элемента был положительным.

Однако как в первом, так и во втором случаях имели место значительные индивидуальные различия. Из табл. 5 видно, что, например, у Б-на, при поступлении фосфора 25,50 мг на 1 кг веса тела (1568,85 мг в сутки в абсолютных количествах), выде-

Баланс фосфора у мужчин

Периоды исследования	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступило фосфора в день на 1 кг веса тела (мг)
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	
I	А-н	59,3	5863,49	1070,40	4793,09	1597,70	26,94
II	А-н	59,3	6303,30	905,08	5398,22	1799,41	30,34
I	С-нов	59,2	5863,49	1016,81	4846,68	1615,56	27,27
I	П-в	90,2	5863,49	295,18	5568,31	1856,10	20,57
II	П-в	90,2	6303,30	860,52	5442,78	1841,26	20,11
I	П-о	84,2	4697,89	92,38	4605,51	1535,17	18,23
II	П-о	84,2	4766,80	283,54	4483,26	1494,42	17,45

Таблица 6

в возрасте 60—65 лет

Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержка фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержка фосфора в % к введенному
мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
1534,59	1175,52	2710,11	56,62	43,38	+ 2082,98	+ 694,33	+ 11,70	43,44
1499,01	1803,42	3302,43	45,40	54,60	+ 2095,78	+ 698,59	+ 11,77	55,43
2019,46	1462,00	3481,46	58,00	42,00	+ 1365,22	+ 455,07	+ 7,68	28,14
2594,04	1092,47	3686,51	71,33	28,67	+ 1931,80	+ 643,93	+ 7,14	34,69
2145,18	2368,70	4513,88	47,54	52,46	+ 928,90	+ 309,63	+ 3,43	12,00
2511,64	1768,75	4280,39	58,68	41,32	+ 325,12	+ 108,37	+ 1,28	7,06
2558,56	1167,31	3725,87	68,67	31,33	+ 757,39	+ 252,46	+ 2,99	16,89

У лиц в возрасте 60—65 лет при соотношении кальция к фосфору в пище 1:1,78 и менее в кале содержалось в среднем 44,16% общего количества введенного кальция; при увеличении этого соотношения через кишечник выделялось около 76,86% кальция пищи (табл. 4).

Отмеченные различия содержания кальция в кале при различных соотношениях Са:Р в принятой пище, как показали результаты статистической обработки материала, являются достоверными.

На основании имеющихся литературных данных снижение задержки кальция при одновременном увеличении доли кальция пищи, выделенной кишечником при увеличении соотношения Са:Р в пище, можно рассматривать как следствие снижения способности к усвоению кальция за счет образования в кишечнике третичного фосфата кальция. Однако отсутствие при этом статистически достоверных различий содержания фосфора в кале у обследованных нами лиц при большем или меньшем соотношении Са:Р в пище не дает основания объяснить этот факт только ухудшением всасывания. Поскольку кишечник является органом, где происходит не только всасывание, но и выделение этого элемента, причем, как показали исследования Хейрекса и Тверди (Heureux, Twerdy, 1949), оба эти процесса идут почти одновременно, можно полагать, что наряду с ухудшением всасывания кальция здесь имеет место повышение выделения эндогенного кальция кишечником.

Указанное положение наглядно иллюстрируется тем, что у Д-ва в I и II периодах наблюдения, у Б-на в I периоде и у М-ва, М-кова и В-кова во II периоде содержание кальция в кале пре-

Баланс фосфора у мужчин

Периоды исследования	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступило фосфора в день на 1 кг веса тела (мг)
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	
I	А-н	59,3	5863,49	1070,40	4793,09	1597,70	26,94
II	А-н	59,3	6303,30	905,08	5398,22	1799,41	30,34
I	С-нов	59,2	5863,49	1016,81	4846,68	1615,56	27,27
I	П-в	90,2	5863,49	295,18	5568,31	1856,10	20,57
II	П-в	90,2	6303,30	860,52	5442,78	1841,26	20,11
I	П-о	84,2	4697,89	92,38	4605,51	1535,17	18,23
II	П-о	84,2	4766,80	283,54	4483,26	1494,42	17,45

в возрасте 60

Выделено фосфора в исследовании	
мочой	калом
1534,59	117
1499,01	180
2019,46	146
2594,04	109
2145,18	236
2511,64	176
2558,56	116

вышло количества этого элемента, принятые за соответствующий период с пищей (см. табл. 1).

Необходимо отметить, что в ряде случаев содержание эндогенного кальция в faeces было довольно значительное. Так, у Д-ва в faeces во II периоде исследования содержалось кальция 2266,82 мг, при поступлении его в организм с пищей лишь в количестве 1462,76 мг; у Б-на за I период наблюдения с faeces выделилось 4093,86 мг, хотя в принятой пище за тот же отрезок времени содержалось лишь 2678,17 мг кальция (см. табл. 1).

Из 30 исследований у лиц в возрасте до 59 лет поступление фосфора в $\frac{2}{3}$ случаев было в пределах от 1329,31 до 2055,14 мг и в $\frac{1}{3}$ случаев — 1261,39—702,05 мг в сутки (табл. 5).

Столь большие различия поступления фосфора в организм, а в отдельных случаях малое количество фосфора, так же как и кальция, зависит, главным образом, от неодинакового, но иногда значительного содержания этого элемента в несъеденной пище.

Что касается зависимости между введением фосфора и его балансом, то необходимо отметить, что при содержании фосфора в принятой пище менее 20 мг на 1 кг веса тела у большинства лиц в возрасте до 59 лет выделение фосфора превышало его введение; иное положение наблюдалось при поступлении фосфора в организм более чем 20 мг на 1 кг веса тела, когда у большинства лиц баланс этого элемента был положительным.

Однако как в первом, так и во втором случаях имели место значительные индивидуальные различия. Из табл. 5 видно, что, например, у Б-на, при поступлении фосфора 25,50 мг на 1 кг веса тела (1568,85 мг в сутки в абсолютных количествах), выде-

Таблица 6

в возрасте 60—65 лет

Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержка фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержка фосфора в % к введенному
мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
1534,59	1175,52	2710,11	56,62	43,38	+ 2082,98	+ 694,33	+ 11,70	43,44
1499,01	1803,42	3302,43	45,40	54,60	+ 2095,78	+ 698,59	+ 11,77	55,43
2019,46	1462,00	3481,46	58,00	42,00	+ 1365,22	+ 455,07	+ 7,68	28,14
2594,04	1092,47	3636,51	71,33	28,67	+ 1931,80	+ 643,93	+ 7,14	34,69
2145,18	2368,70	4513,88	47,54	52,46	+ 928,90	+ 309,63	+ 3,43	12,00
2511,64	1768,75	4280,39	58,68	41,32	+ 325,12	+ 108,37	+ 1,28	7,06
2558,56	1167,31	3725,87	68,67	31,33	+ 757,39	+ 252,46	+ 2,99	16,89

ление фосфора превышало его введение; аналогичная картина была у Р-го при введении 20,62 мг на 1 кг веса тела (1456,80 мг в сутки в абсолютных количествах); напротив, у В-кова имело место состояние, близкое к фосфорному равновесию, при введении с пищей только 702,05 мг фосфора (9,49 мг на 1 кг веса тела).

У лиц в возрасте от 60 до 65 лет во всех 7 наблюдениях при содержании фосфора в пище от 1494,42 до 1856,10 мг (в пересчете на 1 кг веса от 17,45 до 30,34 мг в сутки) балансы этого элемента были положительными, при этом увеличение его введения сопровождалось повышением количества фосфора, задержанного в организме (табл. 6).

По вопросу об оптимальном содержании фосфора в рационе имеются различные точки зрения. Ряд зарубежных авторов считает достаточным в суточном рационе взрослого 1000—1200 мг фосфора.

Советские авторы полагают, что указанные количества являются минимальными даже при благоприятных условиях его усвоения (С. Я. Капланский, 1938, О. П. Молчанова, 1938). По нормам, принятым в Советском Союзе, суточное содержание фосфора определено в 1600 мг.

Как видно из приведенных в табл. 5 данных, при поступлении фосфора в организм обследованных лиц в количествах 1300—1400 мг, т. е. близких или даже несколько превышающих те, которые рекомендуются зарубежными авторами как оптимальные, нередко имел место отрицательный баланс фосфора, а в двух случаях, как уже указывалось, не наблюдалось положительного баланса даже при содержании 1456,80 и 1568,0 мг этого элемента в пище.

Последнее свидетельствует об относительно высокой потребности в фосфоре лиц пожилого возраста, поскольку постоянная задержка его имеет место лишь при поступлении в организм в количествах, близких к рекомендуемым физиологическим нормам взрослых.

Количество усвоенного и выделенного из организма фосфора, а также распределение последнего между мочой и калом зависит от целого ряда факторов, среди которых, помимо содержания его в пище, большое значение придается соотношению с кальцием, магнием, белками и жирами в рационе, функциональному состоянию желудочно-кишечного тракта, кислотно-щелочному равновесию в организме, а также ряду других факторов, влияющих на его межуточный обмен (С. Я. Капланский, 1938).

У обследованных лиц в возрасте 50—59 лет количество усвоенного фосфора составляло около 64% фосфора пищи, у лиц в возрасте 60—65 лет — около 71,7%. При этом как в первом, так и во втором случае у обследованных лиц пожилого возраста не удалось установить связи между количеством усвоенного фосфора и соотношением кальция и фосфора в рационе. Имею-

Классификация
количества
фосфора
в моче
и в крови
является

Выделение
фосфора, при
фосфора в моче
(от 55,11
в моче было
от величины
фосфора, в
лиц в возра
жилось.
Получен
фосфора в
левич и Л.
(S. Hamilton)
Как вид
ротке крови
здоровых лиц

шееся в отдельных наблюдениях уменьшение или увеличение количества усвоенного фосфора при различных значениях коэффициента Са:Р пищи, а также некоторые различия средних величин усвоения фосфора при соотношениях Са:Р больших или меньших 1:1,70 при их статистической обработке не выявили достоверных различий.

Таблица 7

Содержание кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови (мг %)

Фамилии обследованных	Кальций	Неорганический фосфор
Мужчины 50 — 59 лет		
Е-рош	11,4	3,28
П-ий	9,3	3,65
Д-в	12,1	2,88
М-ков	10,1	4,36
В-ков	10,15	3,77
К-в	12,0	3,50
Евг-в	9,48	2,73
Евд-в	10,25	3,60
Р-ий	12,3	3,72
М-в	11,6	3,26
Б-и	9,16	4,54
С-ров	10,24	2,93
Мужчины 60 — 66 лет		
А-и	12,3	3,58
С-нов	11,4	3,74
П-в	10,8	3,24
П-о	9,85	3,62

Выделение фосфора происходило как почками, так и кишечником, причем в 31 случае из 37 наблюдений содержание фосфора в моче составляло более половины его общего выделения (от 55,11 до 77,52%) и лишь в 7 наблюдениях количество его в моче было ниже и находилось в пределах от 38,14 до 49,4% от величины общего его выделения. Разницы в соотношении фосфора, выделенного кишечником и почками, у обследованных лиц в возрасте до 59 лет и лиц в возрасте 60—65 лет не обнаружилось.

Полученные данные о содержании кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови согласуются с работами И. В. Базилевич и Л. И. Правдиной (1940), Хамильтон, Банч, Хиршман (S. Hamilton, Ph. Bunch, A. Hirschman, 1956).

Как видно из табл. 7, количество этих элементов в сыворотке крови находится в пределах величин, характерных для здоровых людей среднего возраста.

Выводы

1. Установлена относительно высокая потребность лиц пожилого возраста в кальции для поддержания равновесия.

Поступление кальция с пищей в количествах до 15 мг на 1 кг веса в сутки в ряде случаев не обеспечивает его положительного баланса.

2. Имеются статистически достоверные различия в величине задержки кальция в организме при введении его с пищей в количествах до 10 мг на 1 кг веса тела и в количествах 10—15 мг на 1 кг веса тела.

3. При содержании фосфора в принятой пище в количествах, близких к рекомендуемым физиологическим нормам для взрослых, у значительного большинства обследованных имело место состояние равновесия или положительный фосфорный баланс.

4. У обследованных лиц 50—59-летнего возраста при соотношении Са:Р в принятой пище менее 1:1,70, а у лиц 60—65-летнего возраста при соотношении Са:Р в пище менее 1:1,78 задерживалось, в процентах к введенному, значительно большее количество кальция, чем тогда, когда имело место повышение этого соотношения.

5. У отдельных обследованных лиц в возрасте 50—59 лет содержание кальция в кале было в пределах от 95,90 до 53,40%, в возрасте 60—65 лет — 88,76—72,26% от общего количества выделенного кальция.

6. Можно предполагать, что значительная часть кальция, в ряде случаев содержавшегося в faeces, является эндогенным кальцием, выделенным в полость желудочно-кишечного тракта.

7. Имеется статистически достоверное увеличение доли введенного в организм кальция, которая выделяется кишечником при повышении соотношения Са:Р в принятой пище.

8. Не установлено статистически достоверного влияния различного соотношения Са:Р пищи на уровень усвоения фосфора.

9. Выделение фосфора происходило как почками, так и кишечником. В большинстве случаев в моче содержалось более половины выделенного фосфора (от 55,11 до 77,52%).

10. Содержание кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови обследованных находилось в пределах величин, характерных для лиц среднего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

- Альварец, Ванцент. Цит. по Д. Соколинскому. Сб.: Старость, Киев, 1940, 335—340.
- Бабенко Г. А. Микроэлементы головного мозга человека и животных. Автореф. дисс., 1953.
- Баранов В. Г. Некоторые особенности физиологии и патологии человека в переходный к старости возрастной период. Клин. мед., 1957, 9, 54—61.
- Базилевич И. В., Правдина Л. И. Об изменениях минерального об-

менз 12
1267-12
Бам. Л. А. О
6. 12. 71
Бесседкин Н.
в мышцах
Беробьев А.
мощь ко
Вайнар А. О.
и человек
Вайнар А. О.
животных
1959, 13.
Габович Р. Д.
Гаврилов Р.
кишок. Бю.
Горев Н. Н., Ч.
логии. Клин.
Гродзенский
мена при м
1949, 14, 1,
Даскэлу Р., Г.
К вопросу о
мед. обозр.
Дервиз Г. В. Б.
во время ста
Дьяков М. И.,
нов в отнош
Еремич Г. П., К.
в питании н
Биохимия, 19
Запольская Н.
ров на расш
Зевальд Л. О.
ловнорефлек
патол. высше
Зевальд Л. О. К
на условнореф
им. И. П. Паз
Иоргулеску А.
геронтологичес
растным пери
обозр., 1959, 2
Хаминский Л. С.
Л., 1952.
Капланский С.
Клионер И. Л. Ст
докт. дисс., М.
Коштыяц Х. С.
медиаторов у
1936, 2, 3, 185.
Корсаков Н. С.
М., 1883.
Лебедева Е. А.
вого рациона в
Линтцель В. Обм
лению и обмен
1937, 221—371.
Зак. № 1294

- мена у долголетних стариков. Мед. журн. АН УССР, 1940, 10, 4, 1267—1273.
- Бам Л. А. О влиянии хлористого кальция на высшую нервную деятельность собак слабого типа нервной системы. Физиол. журн. СССР, 1936, 27, 6, 12, 711—723.
- Веселкин Н. В. О роли неорганического фосфора в углеводном обмене в мышцах. Физиол. журн. СССР, 1935, 19, 1, 93—97.
- Воробьев А. М. и Журавлев И. Н. Влияние лецитина на возбудимость коры большого мозга. Врачеб. дело, 1928, 12, 953—957.
- Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953.
- Войнар А. О. Возрастные изменения обмена микроэлементов в организме животных и человека. Конф. по пробл. долголетия. Тез. докл., М., 1959, 13.
- Габович Р. Д. Фтор и его гигиеническое значение. Медгиз, 1957.
- Гаврилов Р. И. Физиология и патология секреторной функции тонких кишок. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1945, 19, 26.
- Горев Н. Н., Чеботарев Д. Ф. Некоторые вопросы проблемы геронтологии. Клин. мед., 1959, 37, 9, 11—15.
- Гродзенский Э. Д., Королева Е. И. Исследование фосфорного обмена при малобелковой диете методом «меченых атомов». Биохимия, 1949, 14, 1, 35—43.
- Даскэлу Р., Гозариу Л., Росан Л., Вишинеску Н., Молнер Л. К вопросу о динамике водно-солевого обмена при старении. Румынское мед. обозр., 1959, 2, 18—21.
- Дервиз Г. В. Биохимические изменения в организме и в обмене его веществ во время старения. Сб.: Старость, Киев, 1940, 213—219.
- Дьяков М. И., Голубенцева Ю. В. Комбинирование кормовых рационов в отношении минерального питания. М., Снабтехиздат, 1932.
- Еремин Г. П., Касперская З. А. Влияние различных количеств белка в питании на активность фосфатазы костей у растущих животных. Биохимия, 1950, 15, 2, 128—133.
- Запольская Н. А., Соловьева З. Ф. Влияние некоторых эмульгаторов на расщепление и всасывание жира. Вопр. пит., 1953, 4, 47—56.
- Зевальд Л. О. О влиянии экстирпации околощитовидных желез на условнорефлекторную деятельность собак. Тр. Ин-та эвол. физиол. и патол. высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1947, 1, 137.
- Зевальд Л. О. К вопросу о влиянии экстирпации околощитовидных желез на условнорефлекторную деятельность собак. Тр. физиол. лаборатории им. И. П. Павлова, 1949, 16, 239—246.
- Иоргулеску А., Бунеску Д. Встречаемость заболеваний и частота геронтологических факторов на 17 000 случаев по десятилетним возрастным периодам, профессиям и факторам среды. Румынское мед. обозр., 1959, 2, 86.
- Каминский Л. С. Лекции по Военно-медицинской статистике. Вып. 5. Л., 1952.
- Капланский С. Я. Минеральный обмен, М., 1938.
- Клионер И. Л. Старческие изменения в суставах и позвоночнике. Автореф. докт. дисс., М., 1957.
- Коштоянц Х. С. Материалы к изучению механизма действия химических медиаторов у беспозвоночных животных. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1936, 2, 3, 185—186.
- Корсаков Н. С. К вопросу о патогенезе английской болезни. Дисс., М., 1883.
- Лебедева Е. А. Гигиеническая характеристика солевого состава пищевого рациона воспитанников детских домов. Автореф. дисс., 1954.
- Линтцель В. Обмен минеральных веществ. В кн.: Руководство по кормлению и обмену веществ сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1937, 221—371.

- Макарычев А. И. Питание и высшая нервная деятельность. *Вопр. пит.*, 1953, 12, 3, 9—16.
- Макарычев А. И., Сергеева М. А. Влияние органического фосфора пищи на условнорефлекторную деятельность животных. Тез. докл. на научн. сессии Ин-та питания АМН СССР, 1952, 10—11.
- Милку Ш., Питиш М., Спандонизе Т., Стан М., Стенэску В. Эндокринная патология старого человека. Соотношение эндокринных желез и типа старения. *Рум. мед. обозр.*, 1959, 2, 9—18.
- Минкер-Богданова Е. Г. Обмен фосфора у здоровых подростков в связи с питанием. *Сб.: Возрастная биохимия. Медгиз*, 1956, 32—60.
- Молчанова О. П., Легун А. Ф., Чечельницкая Н. Н., Редина Л. В., Фролова А. И. Азотистый и минеральный обмен в субтропиках при различных пищевых рационах. *Вопр. пит.*, 1936, 4, 5, 127—136.
- Молчанова О. П. К вопросу о нормах питания человека в зависимости от профессии и климата. *Вопр. пит.* 1938, 1, 20.
- Молчанова О. П. Баланс кальция и фосфора у детей различных возрастов. *Вопр. пит.*, 1941, 10, 1, 13—18.
- Нагорный А. В. Старение и продление жизни. М., 1950.
- Палладин А. В. Учебник биологической химии. Медгиз, 1946.
- Пархон К. И. Возрастная биология. Бухарест, 1959.
- Петров Ф. П. Действие ионов калия и кальция на функции спинного мозга. *Физиол. журн. СССР*, 1934, 17, 4, 729—742.
- Петрунькина А. М., Петрунькин М. Л. Практическая биохимия. М., 1951.
- Приходькова Е. К., Воробьев А. М. Влияние лецитина на центральную нервную систему. *Врач. дело*, 1927, 18, 1319—1323.
- Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов М.—Л., 1934.
- Рутенберг Р. А. К вопросу о каталитическом ускорении процесса свертывания крови. *ДАН СССР*, 1953, 39, 3, 535—538.
- Соколинский Д. М. Возрастные изменения желудочной секреции. *Сб.: Старость, Киев*, 1940, 335—340.
- Стражеско Н. Д. Об особенностях проявления и течения болезней у стариков. *Сб.: Старость, Киев*, 1940, 19—30.
- Травина О. В. Руководство по биохимическим исследованиям. М., 1956.
- Туровец И. М., Правдина Л. И. О некоторых особенностях обмена веществ у стариков. *Сб.: Старость, Киев*, 1940, 321—334.
- Фердман Д. Л. Обмен фосфорных соединений. Медгиз, 1940.
- Френкель З. Г. Удлинение жизни и деятельная старость. М., 1949.
- Фрумин З. Д. Усвоение основных пищевых веществ и балансы азота, кальция и фосфора у детей, больных костным туберкулезом с закрытым процессом. *Вопр. пит.*, 1941, 10, 5—6, 14—24.
- Шерешевский Н. А. Старость и эндокринная система. *Сб.: Старость, Киев*, 1940, 31—39.
- Шишова О. А. Влияние фосфорных соединений на всасывание аминокислот. Тез. докл. на научн. сессии Ин-та питания АМН СССР, 1953, 14.
- Энгельгардт В. А., Любимова М. Н. Аденозинтрифосфатаза и миоцин мышцы. *Биохимия*, 1939, 4, 6, 716—735.
- Энгельгардт В. А., Любимова М. Н. К механохимии мышцы. *Биохимия*, 1942, 7, 5—6, 205—230.
- Ackerman Ph., Toro G. J. of Gerontology, 1953, 8, 3, 289—300.
- Albright F., Smith M., Richardson M. J. Americ. med. assoc., 1941, 116, 22, 2465—2474.
- Bogdanoff M., Shock N., Nichols M. J. of Gerontology, 1953, 8, 3, 272.
- Falconer B. Arch. of path., 1938, 26, 5, 942—955.
- Freydberg V., Verzar F. Experientia supplementum, 1956, 4, 88—95.
- Hansard S., Crowder H. J. of Nutrition, 1957, 62, 3, 325—339.

Hamill
House
Kane
Kane
McCauley
Nicola
33
Mitchell
193
Ohlson
775
O'Dell
1, 6
Robertson
4, 2
Stegge
Stegge
Stieglitz
Verzar
Verzar
Wainha

- Hamilton S., Bunch Ph., Hirschman A. Clinical endocrinology and metabolism, 1956, 16, 4, 463—472.
- House W., Hogan A. J. of Nutrition, 1955, 55, 3, 507—517.
- Kane G., Lovelace F., McCay C. J. Gerontology, 1949, 4, 185—192.
- Kane G., McCay C. J. Gerontology, 1947, 2, 244—248.
- McCay, Patton M., Ohlson M. J. of Nutrition, 1942, 21, 4, 367—384.
- Nicolaysen R., Elc-Larsen N., Malm O. Physiological reviews, 1953, 33, 424—444.
- Mitchell H., Curson E. Actualites scientifiques et industrielles nutrition, 1939, 18, 101, Paris.
- Ohlson M., Brewer W. and other. Federation proceedings, 1952, 11, 775—783.
- O'Dell B., Morris E., Rickett E., Hogan A. J. of nutrition, 1957, 63, 1, 65—77.
- Roberts P., Kerr C., Ohlson M. J. of american dietet. assoc. 1948, 24, 4, 292—299.
- Steggerda F., Mitchell H. J. of Nutrition, 1946, 31, 4, 407—422.
- Steggerda F., Mitchell H. J. of Nutrition, 1951, 45, 201—211.
- Stieglitz E. J. americ. medical assoc., 1950, 142, 14, 1070—1077.
- Verzar F., Lazzi L. Biochem. Zeitschr., 1934, 270, 1—3, 24—34.
- Verzar F., Lazzi L. Biochem. Zeitschr., 1934, 270, 1—3, 35—43.
- Wainhaus S., Girsch E. Arch. of pathol., 1940, 29, 1, 31—41.
-

КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)

ОБМЕН АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ И ТИАМИНА
У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

В. Н. Туголуков

В проблеме питания старшей возрастной группы населения изучение вопросов, связанных с потребностью и усвояемостью витаминов у лиц пожилого возраста, представляет теоретический и практический интерес.

Из литературных данных известно, что старение организма часто сопровождается явлениями витаминной недостаточности. В 1919 г. на обширном секционном материале Ашоф и Кох (Aschoff и Koch) впервые заметили скорбутоподобные изменения в органах и тканях в старческом возрасте. Гендер и Нидербергер (Gander и Niederberger, 1936) показали, что у лиц старше 50 лет часто встречается недостаточность витамина С. Боутон (Bouton, 1939) полагал, что помутнение хрусталика у пожилых людей определено связано с недостатком витамина С в организме. Шнейдер, Видман (Schneider, Widmann, 1935) обнаружили в крови лиц пожилого возраста высокий уровень содержания каротина и низкие концентрации витамина А. Работами Пархона (1959) и его сотрудников доказано, что у лиц старческого возраста, как правило, имеет место недостаток витаминов группы В. Исследования Анжело (Angelo, 1956) показали очень низкие концентрации аскорбиновой кислоты в крови у лиц в возрасте 70—95 лет.

Снижение содержания витаминов в организме в связи с возрастом подтверждается рядом экспериментальных работ. Так, Вильтон (Wilton, 1931) нашел, что возникающие изменения в зубах и костях у морских свинок в старости идентичны таковым изменениям при С-витаминной недостаточности у более молодых животных. Крапинова обнаружила колебания содержания аскорбиновой кислоты в тканях крыс и морских свинок в зависимости от возраста. В более старшем возрасте уровень аскорбиновой кислоты в тканях ниже, чем в тканях молодых животных. Шерман (Sherman, 1931) описал картину преждевременного увядания экспериментальных животных с характерными признаками недостаточности витаминов группы В.

Как видно из краткого обзора литературы, посвященной вопросам витаминологии в старости, большинство работ основано на определении содержания тех или иных витаминов в организме или установлении специфических клинических признаков витаминной недостаточности у человека или животных старшего возраста. Благодаря этим методам исследования к настоящему времени накоплено достаточно убедительных данных, свидетельствующих о том, что уровень обеспеченности организма витаминами с возрастом снижается.

Однако следует отметить то обстоятельство, что констатация факта наличия витаминной недостаточности еще не вскрывает механизма развития этой недостаточности у лиц пожилого возраста. В этом отношении предстоит разрешить еще много вопросов. Одним из таких вопросов является изучение обмена витаминов, так как специальных исследований этого обмена у пожилых лиц проведено мало. Кроме того, при проведении этих исследований обмен витаминов, чаще всего, оценивался методом нагрузки витаминами с последующим определением содержания их в крови (Анжело — Angelo, 1956). Такой путь изучения обмена витаминов встречает некоторые возражения. Существенным недостатком этого метода надо считать то обстоятельство, что внутривенное введение больших доз витаминов вряд ли является физиологическим, ибо в этом случае полностью выпадает из поля зрения роль желудочно-кишечного тракта в обмене витаминов. Для более правильного подхода к оценке обмена витаминов у старшей возрастной группы населения, по нашему мнению, необходимо проводить комплексные исследования, включающие определение содержания витаминов в пище; установление уровня выведения их с мочой с одновременным определением показателей обеспеченности организма изучаемыми витаминами.

Исходя из изложенного, нами была поставлена цель изучить обмен витаминов С и В₁ у лиц пожилого возраста с тем, чтобы в конечном итоге приблизиться к выяснению механизма развития витаминной недостаточности в старости. Изучение обмена указанных витаминов производилось следующим образом. Определялось лабораторным методом содержание аскорбиновой кислоты и тиамина в рационах обследуемых лиц и количество выделившихся витаминов с их мочой. В качестве дополнительных тестов, указывающих на обеспеченность организма витаминами С и В₁ использовались миллиграмм-часовое напряжение аскорбиновой кислоты натошак и степень выведения кетокислот (по преимуществу пировиноградной кислоты) с мочой за сутки.

Содержание аскорбиновой кислоты в суточных рационах определялось методом, рекомендованным Контрольной витаминной станцией Министерства здравоохранения СССР. Уровень содержания тиамина в рационах и моче определялся методом Янсена; аскорбиновая кислота в моче — методом Иецлера —

Нидербергера в модификации Левинсона и Ратнера; кетокислоты (пировиноградная кислота) в моче определялись по методу Бенерджи—Гарриса. Характеристика обследованных лиц представлена в статье: «Питание лиц пожилого возраста как гигиеническая проблема и методика его комплексного исследования» (см. настоящий сборник, стр. 8).

Средние величины ежедневных исследований содержания аскорбиновой кислоты и тиамин в суточной моче у 12 человек, находившихся на физиологическом рационе, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Выведение аскорбиновой кислоты и тиамин у лиц пожилого возраста, находящихся на физиологическом рационе

№ п/п.	Фамилии обследованных	Миллиграмм-часовое выделение аскорбиновой кислоты натощак	Содержание аскорбиновой кислоты в суточной моче (мг)	Содержание тиамин в суточной моче (р. г)
1	Ц-в	0,09	4,2	145,0
2	Е-в	0,10	2,52	69,6
3	Г-в	0,11	9,90	173,8
4	С-в	0,11	2,50	21,2
5	А-н	0,13	3,12	45,0
6	Б-в	0,15	6,40	—
7	Р-й	0,20	7,00	42,1
8	Ш-н	0,18	10,3	34,8
9	В-в	0,21	5,10	—
10	П-в	0,37	53,8	472,5
11	Д-в	0,41	7,9	97,3
12	П-й	—	8,0	87,0

Содержание аскорбиновой кислоты в суточном рационе колебалось в пределах 45—55 мг, а содержание тиамин — 1,2—2 мг.

Из табл. 1 видно, что количество выведенной аскорбиновой кислоты с мочой за сутки у 10 человек оказалось в пределах 2,5—9,9 мг. Причем, у 5 человек он был на крайне низком уровне (2,5—5,1 мг). У одного обследуемого содержание аскорбиновой кислоты в суточной моче находилось на нижней границе нормы (10,3 мг). И только в одном случае оно было на весьма высоком уровне (53,8 мг). В последнем случае высокий уровень выделения аскорбиновой кислоты был связан с систематическим приемом внутрь драже с витаминами С и В₁. За норму выделения аскорбиновой кислоты с мочой за сутки было принято 10—33 мг (по Старостенко).

Содержание тиамин в суточной моче у 4 человек колеба-

лось от 21,2 до 45; у 3 — от 69,6 до 97,3 и у 3 — от 145 до 472 μ г. Если учесть, что уровень выделения тиамин у здоровых лиц при достаточном содержании его в рационе колеблется от 100 мг и выше (по данным Богдановой-Бургман), то, следовательно, у 4 человек выделение тиамин было явно ниже этих показателей, у 3 — оно несколько не достигало нижней границы нормы и у 3 — было в пределах нормы.

Миллиграмм-часовое напряжение аскорбиновой кислоты натощак определялось у 11 человек. У всех обследуемых лиц оно оказалось ниже нормальных цифр (0,6—1,0 мг/час по Железняковой) и колебалось в пределах 0,09—0,41. Причем у 9 человек этот показатель был на весьма низком уровне (0,09—0,21 мг/час).

При сопоставлении данных содержания аскорбиновой кислоты в суточной моче и миллиграмм-часового напряжения ее, полученных у одних и тех же лиц, четкого параллелизма не отмечается. Так, например, у Г-ва (3) содержание аскорбиновой кислоты в суточной моче равнялось 9,9 мг, а миллиграмм-часовое напряжение составляло 0,11; тогда как у В-ва (9), при значительно меньшем количестве аскорбиновой кислоты в суточной моче (5,1 мг), миллиграмм-часовое напряжение оказалось сравнительно высоким (0,21). Кроме того, у некоторых лиц (Ш-н, П-в), при выделении нормальных количеств аскорбиновой кислоты с мочой за сутки (10,3—53,8), миллиграмм-часовое напряжение было ниже нормального уровня (соответственно 0,18; 0,37).

Таблица 2

Выведение аскорбиновой кислоты, тиамин с мочой и некоторые показатели обеспеченности организма этими витаминами у лиц пожилого возраста, находившихся на экспериментальном рационе

№ п/п.	Фамилия	Миллиграмм-часовое напряжение аскорбиновой кислоты натощак	Содержание аскорбиновой кислоты в суточной моче (мг)	Содержание тиамин в суточной моче (μ г)	Содержание пировиноградной кислоты в суточной моче (мг)	Примечание
1	А-н	0,27	10,8	97,4	584	Содержание витамина С в суточном рационе колебалось от 90 до 110 мг, витамин В ₁ — от 2 до 3 мг
2	Р-й	0,29	15,0	147,7	380	
3	Ш-н	0,33	21,6	109,0	520	
4	Ц-в	0,34	16,7	185,0	360	
5	П-в	0,35	60,8	237,6	140	
6	Г-в	0,37	16,5	160,0	160	
7	Е-в	0,38	11,4	118,3	530	
8	Д-в	0,43	9,3	141,0	420	
9	С-в	0,50	17,5	102,5	182	

В табл. 2 представлены материалы исследований выведения витаминов (С и В₁) с мочой, миллиграмм-часового напряжения и содержание пировиноградной кислоты в суточной моче у 9 лиц, переведенных на экспериментальный рацион. Содержание витамина С в опытном рационе колебалось от 90 до 110 мг, а витамина В₁ — от 2 до 3 мг.

Из табл. 2 видно, что выделение аскорбиновой кислоты с мочой у всех обследованных лиц повысилось. У 8 человек оно стало в пределах 10,8—60,8 мг за сутки. И только у одного человека уровень выделения ее оказался несколько ниже нормального (9,3 мг). У всех обследованных лиц повысилось также и миллиграмм-часовое напряжение аскорбиновой кислоты настолько, но не до нормального уровня. Так, например, у Ц-ва оно повысилось с 0,09 до 0,34 мг/час; у Е-ва с 0,1—до 0,38; у Г-ва с 0,11 до 0,37; у С-ва с 0,11 до 0,50 мг/час и т. д. Только у П-ва миллиграмм-часовое напряжение аскорбиновой кислоты существенно не изменилось (0,37—0,35).

Сопоставляя данные содержания аскорбиновой кислоты в суточной моче и миллиграмм-часового напряжения ее, полученные у одних и тех же лиц, параллелизма между этими показателями не обнаруживается. Так, например, у А-на (1) выделялось за сутки 10,8 мг аскорбиновой кислоты, а миллиграмм-часовое напряжение равнялось 0,27; тогда как у Д-ва (8) при показателе выделения аскорбиновой кислоты равном 9,3, миллиграмм-часовое напряжение оказалось значительно выше (0,43): или у С-ва (9) уровень выделения аскорбиновой кислоты составлял 17,5 мг, миллиграмм-часовое напряжение ее было несколько ниже нормального (0,50), тогда как у Ц-ва (4) при незначительной разнице в количестве выделенной аскорбиновой кислоты за сутки (16,7 мг) показатель миллиграмм-часового напряжения значительно отличался от такового у С-ва. Он был равен 0,34 мг/час.

Из данных табл. 2 видно, что содержание тиамин в суточном количестве мочи у всех обследованных лиц значительно повысилось. Так, например, у А-на, при пребывании его на физиологическом рационе содержание тиамин в моче составляло 45 мкг; после недельного содержания его на экспериментальном рационе уровень выделения тиамин с мочой повысился до 97,4.

У Р-го эти показатели составляли соответственно 42,1—147,7 мкг; у Ш-на — 34,8—109 мкг и т. д.

Выделение пировиноградной кислоты с мочой у 6 человек достигало 360—584 мг и у 3 человек оно было в пределах нормы (140—182 мг). В норме эти показатели колеблются от 140 до 190 мг (по Гуревичу).

Сопоставляя данные содержания тиамин и пировиноградной кислоты в суточной моче видно, что высокие показатели выделения пировиноградной кислоты встречаются как при сравнительно низком содержании тиамин (порядковые номера 1, 3, 7), так и при относительно высоком его уровне в суточном

количе
рят 3
кислот
возрас

Пр

возрас

витами

наблюд

напряж

чатлен

являетс

обеспеч

держан

тиамин

витами

питания

выделен

телями

случае

а каким

няется,

кислоты

витами

нием вит

ство, вер

этого вит

Межд

развиться

тате того

количество

процессов

недостато

учитывать

является

витами

Много

происходи

В этой с

люция» с

ланд — Ро

дочно-киш

изменений

в том чис

ций пище

приятные

ников при

старости.

к витамин

количестве мочи обследованных лиц (2, 4, 8). Эти данные говорят за то, что зависимости содержания пировиноградной кислоты от уровня выделения тиамин с мочой у лиц пожилого возраста нет.

Проведенные исследования показывают, что у лиц пожилого возраста, находившихся на ФР в течение 2 недель, выделение витаминов С и В₁ с мочой находится на низком уровне. У них наблюдаются также низкие показатели миллиграмм-часового напряжения аскорбиновой кислотой натошак. Создается впечатление, что рацион, на котором находились обследуемые лица, является неполноценным, так как он не создает достаточную обеспеченность организма этими витаминами. Вместе с тем, содержание в ФР 45—55 мг аскорбиновой кислоты и около 2 мг тиамин находится в пределах физиологических норм (50 мг витамина С и 2 мг витамина В₁), рекомендованных Институтом питания АМН СССР (1944). Следовательно, низкий уровень выделения тиамин и аскорбиновой кислоты с низкими показателями миллиграмм-часового напряжения ее натошак в данном случае обусловлены не недостатком этих витаминов в пище, а какими-то другими причинами. И действительно, чем объясняется, например, факт дефицита выделения аскорбиновой кислоты при низких показателях обеспеченности организма этим витамином у лиц, получающих пищу с достаточным содержанием витамина С? Напрашивается мысль, что это обстоятельство, вероятнее всего, связано с недостаточным поступлением этого витамина из желудочно-кишечного тракта в кровь.

Между тем известно, что витаминная недостаточность может развиться не только от недостатка их в рационе, но и в результате того, что витамины, поступающие с пищей в нормальных количествах, не всасываются из-за каких-либо патологических процессов в желудочно-кишечном тракте. Говоря о витаминной недостаточности, вследствие нарушения резорбции, следует учитывать и то обстоятельство, что пищеварительная система является местом, где протекает ряд существенных превращений витаминов в биологически активное состояние.

Многочисленными исследованиями доказано, что с возрастом происходит целый ряд изменений в желудочно-кишечном тракте. В этой связи был предложен термин «физиологическая инволюция» слизистой оболочки пищеварительной системы (Полланд — Polland, 1956). Учитывая возрастные изменения желудочно-кишечного тракта надо полагать, что вследствие этих изменений нарушаются процессы всасывания пищевых веществ, в том числе и витаминов. С другой стороны, «увядание» функций пищеварительной системы у пожилых лиц создает благоприятные условия для развития микрофлоры, которой еще Мечников придавал огромное значение в развитии преждевременной старости. Известно, что кишечная микрофлора не безразлична к витаминам, и в частности к витаминам С и В₁. Установлено,

что различные представители кишечной флоры разнo относятся к витамину С и что, например, некоторые представители группы паратифа В, а также кишечной палочки обладают способностью разрушать витамин С (Черкес, 1939).

Можно предполагать, что отмеченные нарушения в витаминном обмене у пожилых лиц, находившихся на ФР, связаны с возрастными изменениями желудочно-кишечного тракта.

С переводом этих лиц на экспериментальный рацион у всех обследованных выделение витаминов с мочой повышается. И на 12—14-й день пребывания их на этом рационе, показатели выделения аскорбиновой кислоты и тиамина достигают нормальных цифр. Наряду с этим, миллиграмм-часовое напряжение аскорбиновой кислоты несколько отстает от нормального. Отмечается также у ряда лиц сравнительно высокое содержание пировиноградной кислоты в моче.

Таким образом, мы обнаружили, казалось бы, противоречивые факты: с одной стороны, имеет место высокий уровень выделения витаминов С и В₁ с мочой, указывающий на то, что витамины поступают в кровь в достаточном количестве; с другой стороны, сравнительно низкие цифры миллиграмм-часового напряжения аскорбиновой кислоты и высокое содержание пировиноградной кислоты в моче указывают на то, что обеспеченность организма этими витаминами несколько отстает от нормального уровня.

Эти факты становятся объяснимыми, если вспомнить известное положение о том, что витаминная недостаточность может развиться в результате плохого усвоения витаминов непосредственно клетками и тканями организма при некоторых патологических состояниях. Многочисленными исследованиями доказано, что в обмене витаминов особое место занимает печень. В печени, в частности, происходит фосфорилирование тиамина и превращение его в кокарбоксилазу. Поэтому есть основания полагать, что в связи с увяданием функций пищеварительной системы у пожилых лиц нарушаются процессы усвояемости витаминов. Показательными в этом отношении являются данные, полученные при обследовании П-ва. Он длительное время принимал препараты витамина С. В связи с этим выделение у него аскорбиновой кислоты с мочой было весьма высоким (53,8—60,8 мг). Однако показатели миллиграмм-часового напряжения несколько отставали от нормальных цифр. Они составляли 0,37—0,35 мг/час при норме 0,6 мг/час. Для проверки этого явления мы установили наблюдение за уровнем выделения аскорбиновой кислоты и миллиграмм-часового напряжения ее натошак у 4 лиц в период нахождения их на экспериментальном рационе, до и после нагрузки витамином С. Нагрузка аскорбиновой кислотой проводилась per os в количестве 200 мг. Полученные данные представлены в табл. 3.

Выделение ас-
ее в моче до

№	п.п.	
1	Ш-н	
2	Р-ий	
3	Ц-в	
4	Г-в.	

Данные
новой кислот
ной моче зна
зочной дозы
аскорбиновой
Эти факты с
Анжело. Авт
ния больших
приводят к
ном. Однако
нормальный
как в более
няется более
На основа
лого возраста
сация витами
Обращает
низкий уров
данным) и
в крови (по
симптомов,
у них не наб
Все это н
с понижени
витаминах не
расте. Однак
ния витами
что в пожил
и усвояемост
женным.

Таблица 3

Выделение аскорбиновой кислоты и миллиграмм-часовое напряжение ее в моче до и после нагрузки витамином С лиц пожилого возраста

№ п/п.	Фамилия	Исходный уровень выделения витамина с мочой		Уровень выделения витамина С с мочой после нагрузки	
		миллиграмм-часовое напряжение натошак	содержание аскорбиновой кислоты в суточной моче (мг)	миллиграмм-часовое напряжение натошак	содержание аскорбиновой кислоты в суточной моче (мг)
1	Ш-н	0,27	10,8	0,30	39,0
2	Р-ий	0,29	15,0	0,38	43,0
3	Ц-в	0,34	16,7	0,27	40,0
4	Г-в	0,37	16,5	0,40	44,0

Данные табл. 3 показывают, что после нагрузки аскорбиновой кислотой у всех обследуемых лиц содержание её в суточной моче значительно возросло и составляло 20—22% от нагрузочной дозы. Вместе с тем миллиграмм-часовое напряжение аскорбиновой кислоты натошак практически мало изменилось. Эти факты согласуются с последними данными исследований Анжелло. Автор показала, что ежедневные внутривенные введения больших доз аскорбиновой кислоты только на 12—16-й день приводят к насыщению организма пожилых лиц этим витамином. Однако после прекращения введения аскорбиновой кислоты нормальный уровень ее в крови удерживался 5—10 дней, тогда как в более молодом возрасте при тех же условиях он сохраняется более 3 недель.

На основании изложенного надо полагать, что у лиц пожилого возраста, в силу возрастных изменений в организме, фиксация витаминов непосредственно клетками тканей понижена.

Обращает внимание и то обстоятельство, что несмотря на низкий уровень миллиграмм-часового напряжения (по нашим данным) и недостаточное содержание аскорбиновой кислоты в крови (по данным Анжелло) пожилых людей клинических симптомов, характерных для С-витаминной недостаточности, у них не наблюдалось.

Все это наводит на мысль о том, что с возрастом, в связи с понижением обменных процессов, потребность организма в витаминах несколько ниже, нежели у лиц в более молодом возрасте. Однако это не дает основания к снижению норм содержания витаминов в рационе пожилых лиц. Наоборот, учитывая то, что в пожилом возрасте имеет место нарушение всасываемости и усвояемости витаминов в желудочно-кишечном тракте, содержание витаминов в рационе пожилых людей должно быть повышенным.

В заключение необходимо обратить внимание и на тот факт, что у пожилых лиц отсутствует параллелизм между уровнем выведения витаминов с мочой и показателем обеспеченности ими организма. Это указывает на то, что при исследовании витаминного обмена у пожилых лиц нельзя ограничиваться каким-либо одним из этих показателей. Для более правильной оценки состояния витаминного баланса в организме необходимо производить определение не только показателей обеспеченности организма витаминами, но и уровня выведения их с мочой за сутки, с учетом содержания витаминов в рационе.

Заключение

Изучение обмена витаминов С и В₁ у лиц пожилого возраста показало следующее. При нахождении этих лиц на физиологическом рационе отмечается определенный недостаток этих витаминов в организме. После назначения диеты с более высоким содержанием витаминов (90—110 мг аскорбиновой кислоты и 2—3 мг тиамин) выделение их с мочой заметно повышается и достигает нормальных цифр. Однако показатели обеспеченности организма витаминами несколько отстают от установленных норм.

Отмеченные особенности обмена аскорбиновой кислоты и тиамин у пожилых лиц, вероятнее всего, связаны с возрастными изменениями и, в частности, желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

- Богданова-Бургман Г. П. Клин. мед., 1948, 4, 75—81.
Гуревич К. Л. Труды ВММА, 1947, VIII, 171—186.
Железнякова Н. С. Гиг. и сан., 1951, 12, 16.
Крапинова Е. Р. и Босис Р. Б. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, VII, 101.
Левинсон М. С. и Ратнер Д. Б. Труды Всесоюзн. конф. по витаминол. М., 1940, 286.
Мечников И. И. Русск. арх. пат., 1899, VII, 2, 210—225. Вестн. воспит., 1901, 5, 1—34.
Пархон К. И. Возрастная биология. Бухарест, 1959.
Старостенко Н. Т. Потребность в витамине С при хронических заболеваниях органов пищеварения. Кишинев, 1956, 43.
Черкес Л. А. Усп. совр биол., 1939, XI, 1, 54—63.
Angelo Burlina. Acta gerontol, 1956, 6, 3—4, 71—79.
Aschoff u. Koch. Scorbut Fischer, Jena, 1919.
Bouton. Arch. intern. med., 1939, 63, 930.
Gander u. Niederberger. Münch med Wochenschr. 1936, 1387.
Jansen Recuel des Travaux chimiques der Pays. Bas. 1936, 55, 11. 1406—52.
Polland, M. Bürger. Krankheit und Altern. Stutgard, 1956.
Schneider und Widmann. Klin. Woch., 1935, 19, 670.
Sherman. J. Amer. med Assoc, 1931, 97, 1425.
Wilton. Acta Pathol et microbiol. Scand., 1931, 8, 258.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

К. Д. Харахоркина

Нарушения обмена веществ чаще всего зависят от изменений в ходе окислительных процессов, которые могут выражаться не только в количественном отношении, но и в качественном: в неполном окислении продуктов метаболизма до конечной стадии. В большинстве случаев мы встречаемся с одновременным изменением количественной и качественной стороны окислительных процессов.

Общепризнанным показателем окисления в организме считается величина газообмена — количество потребленного кислорода и выделенной углекислоты. Однако получаемые при этом цифры дают реальное представление об объеме окислительных процессов только при полном окислении продуктов обмена до углекислоты и воды.

Между тем, нарушения обмена веществ в организме могут носить не только количественный, но и качественный характер. Показателями качественных изменений окислительных процессов могут служить углеродный коэффициент (C/N мочи), вakat-кислород мочи и крови и окислительный коэффициент $\frac{\text{(вакат-кислород)}}{N \text{ мочи}}$.

Вакат-кислород показывает количество кислорода, необходимое для полного окисления всех недоокисленных веществ, выводимых в суточном количестве мочи, и, таким образом, дает представление о степени недоокисленности продуктов обмена.

Величина вakat-кислорода связана с характером межуточного обмена белков, жиров и углеводов и в некоторой степени зависит от состава пищи.

Даже при нормальном течении окислительных процессов в моче здорового человека всегда содержатся недоокисленные продукты межуточного обмена.

К числу недоокисленных веществ мочи относятся: органические кислоты, мочева кислота, креатин, креатинин, глюконовые кислоты, а также некоторые другие недоокисленные продукты, химическая природа которых пока точно не установлена.

Только мочеви́на, аммиак, CO_2 и H_2O являются конечными продуктами обмена и для своего окисления не требуют дополнительно кислорода.

Чем выше величина вакат-кислорода, тем больше выведено мочой недоокисленных продуктов, тем, следовательно, слабее окислительная способность организма.

Величина вакат-кислорода в норме подвержена значительным колебаниям, поэтому по его величине не всегда можно получить правильное представление о ходе окислительных процессов. Учитывая, что некоторая часть недоокисленных продуктов выводится из организма в виде азотистых веществ, Г. Мюллер (H. Müller, 1927) предложил определять окислительный коэффициент мочи как частное от деления величины вакат-кислорода за сутки на величину безбелкового азота мочи, выведенного за сутки.

Это отношение колеблется в более узких пределах, чем величина вакат-кислорода и дает более правильное представление о качестве окислительных процессов, протекающих в организме.

При усилении процессов диссимиляции в моче находят увеличенное количество вакат-кислорода и высокое содержание азота; если нарушения обмена сопровождаются глубокими качественными изменениями, то можно ожидать не столько параллельного изменения величин вакат-кислорода и азота, сколько изменения их взаимоотношения.

Если увеличение показателя вакат-кислорода указывает на выведение недоокисленных продуктов, то окислительный коэффициент дает представление о характере этих продуктов — будут ли они преимущественно азотистого или иного происхождения.

Исходя из этих соображений, окислительный коэффициент признается многими исследователями одним из надежных показателей степени нарушения окислительных процессов.

Общей характеристикой обменных процессов в старости является ослабление окислительных процессов.

Изучая газообмен у людей различного возраста, М. Рубнер пришел к выводу, что с возрастом окислительная способность организма падает. К такому же заключению пришел М. С. Мильман (1940) на основании изучения выделения мочой N и SO_2 в различных возрастных группах.

А. А. Богомолец (1938), М. С. Мильман (1935) рассматривали дегидратацию тканей у стариков как вторичное явление, возникающее вследствие ослабления окислительной способности тканей и клеток стареющего организма.

К. И. Пархон, А. Аслан и др. (1958), исследуя основной обмен по возрастным десятилетним периодам, установили его понижение с возрастом. Авторы полагают, что снижение потребления кислорода у стариков объясняется снижением окислительных процессов в тканях.

С. В. Львов (1910), изучавший обмен азота и серы у лиц в возрасте от 50 до 80 лет, отмечает уменьшение выделения с мочой вполне окисленных продуктов и увеличение недоокисленных продуктов обмена (креатина, креатинина и др.).

Г. В. Девиз (1940), определяя биохимические изменения организма в процессе старения (коэффициент C/N мочи), показал, что в старости изменяется не только количественная сторона окислительных процессов, но и качественная сторона, на что указывает повышенное выделение с мочой недоокисленных веществ. Отсюда автор делает вывод, что старому организму очевидно присуще кислородное голодание и выделение мочой каких-то недоокисленных продуктов обмена.

Эти положения подтверждаются работами С. Н. Синицина (1937, 1939) на основании проведенных исследований углеродного коэффициента мочи (C/N мочи) в различных возрастных группах. О подобных нарушениях в динамике окислительных процессов можно судить на основании определения вakat-кислорода мочи и крови.

В. И. Махинько, В. В. Хаскин и Г. Е. Шульман (1956) проводили изучение вakat-кислорода и окислительного коэффициента мочи у 11 стариков в возрасте от 90 до 103 лет. По их данным величина вakat-кислорода в среднем достигала 7 г в сутки и находилась у нижнего предела нормы вakat-кислорода мочи людей среднего возраста. Такие низкие цифры вakat-кислорода авторы объясняют общим ослаблением интенсивности метаболизма в стареющем организме. Однако окислительный коэффициент у глубоких стариков находится на высоком уровне и колеблется в пределах от 1,14 до 2,37, в среднем 1,36.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что течение окислительных процессов у долголетних стариков несколько отличается от таковых у людей молодого и среднего возраста.

В данной работе для определения сдвигов окислительно-восстановительного процесса нами изучались вakat-кислород мочи и крови, а также рассчитывался окислительный коэффициент мочи. Вakat-кислород мочи и крови определялся по методу Модель-Травиной.

Мы поставили целью выявление именно этих показателей, так как считали, что они лучше чем другие дадут возможность уловить отклонения в течении межуточного обмена.

Указанные тесты были изучены у 29 мужчин в возрасте от 50 до 65 лет, которые находились в период обследования в клинике алиментарных заболеваний кафедры гигиены питания и получали одинаковый пищевой рацион.

Характеристика обследуемых лиц и пищевого рациона, на фоне которого производились исследования, представлены в статье «Питание лиц пожилого возраста как гигиеническая проблема и методика его комплексного исследования» (см. в настоящем сборнике стр. 8).

Вакат-кислород мочи определялся в суточном количестве ежедневно в течение 6 дней (два 3-дневных периода) с последующим вычислением средней величины.

Вакат-кислород крови определялся однократно. Окислительный коэффициент мочи рассчитывался путем деления величины вакат-кислорода (в среднем по периоду) на величину общего азота мочи.¹

В табл. 1 представлены данные вакат-кислорода и окислительного коэффициента мочи.

Для большей наглядности мы представили эти показатели в виде графиков (рис. 1).

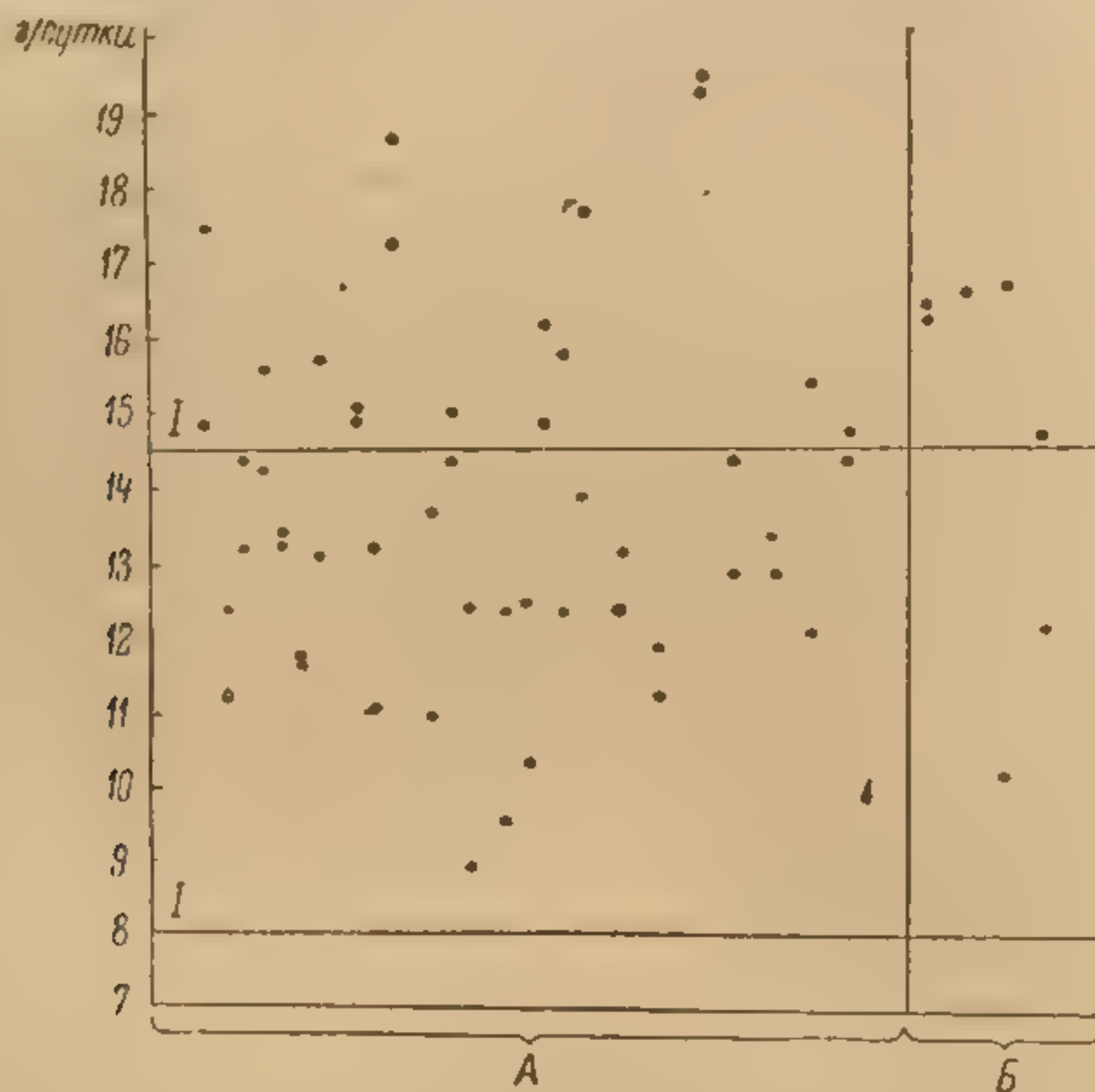


Рис. 1. Вакат - кислород мочи (г/сутки) у лиц пожилого возраста.

I - I - границы нормы; А - I возрастная группа (50—59 лет);
Б - II возрастная группа (60—65 лет).

Как видно из табл. 1 и рис. 1, величина вакат-кислорода у разных лиц колебалась в широких пределах — от 8,84 до 19,30 г/сутки.

Изменений вакат-кислорода мочи в зависимости от возраста нам установить не удалось, так как и пределы колебаний и средняя величина вакат-кислорода в разных возрастных группах мало отличались друг от друга: в возрастной группе 50—59 лет — 13,81 г/сутки, а в старшей возрастной группе — 14,90 г/сутки.

¹ Данные об общем азоте мочи взяты из работы З. П. Кошиной (см. стр. 18).

Таблица 1

Вакат-кислород и окислительный коэффициент мочи в различных возрастных группах

Фамилии обследован- ных	Периоды исследования	Вакат-кислород мочи		Выделено азота мочой (г/сутки)	Окислительный коэффициент мочи (O/N)
		мг/мл	(г/сутки)		
I возрастная группа (50—59 лет)					
Г-в . . .	I	11,37	17,51	10,360	1,690
	II	10,43	14,82	8,010	1,850
	Среднее	10,90	16,16	9,185	1,770
Б-в . . .	I	8,59	14,43	8,570	1,684
	II	10,07	13,19	7,860	1,678
	Среднее	9,33	13,81	8,215	1,681
Е-в . . .	I	9,30	13,37	11,419	1,171
	II	9,14	13,42	11,446	1,173
	Среднее	9,22	13,39	11,432	1,172
Р-й . . .	I	12,03	15,73	9,579	1,642
	II	8,70	13,06	11,022	1,186
	Среднее	10,36	14,39	10,300	1,414
П-й . . .	I	12,83	15,40	11,480	1,341
	II	13,56	14,92	11,186	1,334
	Среднее	13,19	15,16	11,333	1,337
К-в . . .	I	12,02	18,65	12,635	1,476
	II	10,57	17,31	11,387	1,520
	Среднее	11,29	17,98	12,011	1,498
Д-в . . .	I	9,71	13,60	10,320	1,318
	II	9,66	10,92	9,245	1,181
	Среднее	9,68	12,26	9,783	1,249
М-в . . .	I	9,95	12,42	10,996	1,130
	II	9,52	8,84	7,834	1,128
	Среднее	9,73	10,63	9,415	1,129
В-в . . .	I	6,29	12,89	9,073	1,421
	II	6,71	9,51	7,100	1,339
	Среднее	6,50	11,20	8,086	1,380
Е-в . . .	I	10,05	16,14	12,884	1,253
	II	10,02	14,85	9,681	1,534
	Среднее	10,03	15,49	11,282	1,393
М-в . . .	I	10,21	13,80	10,332	1,336
	II	11,00	17,60	10,489	1,678
	Среднее	10,60	15,70	10,410	1,507

Продолжение табл. 1

Фамилии обследо- ванных	Периоды исследования	Вакат-кислород мочи		Выделено азота мочой (г/сутки)	Окислительный коэффициент, моча (O/N)
		мг/мл	(г/сутки)		
В-в . . .	I	14,45	12,39	7,076	1,751
	II	9,14	13,08	7,887	1,658
	Среднее	11,79	12,74	7,481	1,704
В-ков . .	I	6,24	11,89	8,703	1,366
	II	6,36	11,27	8,200	1,374
	Среднее	6,30	11,58	8,451	1,370
Е-в . . .	I	16,70	19,28	11,037	1,747
	II	13,37	19,31	9,972	1,936
	Среднее	15,03	19,30	10,504	1,841
Б-ин . . .	I	9,75	12,81	9,995	1,282
	II	10,70	14,32	7,749	1,848
	Среднее	10,22	13,56	8,872	1,565
С-ов . . .	I	7,62	13,29	8,993	1,478
	II	6,63	12,78	8,584	1,489
	Среднее	7,12	13,03	8,788	1,483
Я-ев . . .	I	9,61	15,42	11,318	1,362
	II	9,26	12,03	11,935	1,010
	Среднее	9,44	13,73	11,626	1,186
Р-й . . .	I	8,41	14,65	10,660	1,374
	II	11,07	14,39	11,270	1,271
	Среднее	9,74	14,52	10,965	1,322
З-й	I	8,59	11,28	13,670	0,825
	II	13,19	12,37	12,720	0,972
	Среднее	10,89	11,82	13,195	0,898
К-в . . .	I	12,98	14,24	12,520	1,137
	II	15,87	15,57	10,860	1,342
	Среднее	14,42	14,90	11,690	1,239
Ч-н . . .	I	12,05	11,72	16,070	0,729
	II	14,76	11,64	12,940	0,900
	Среднее	13,40	11,68	14,505	0,815
Л-в . . .	I	12,61	11,07	9,360	1,183
	II	15,62	13,27	12,640	1,050
	Среднее	14,11	12,17	11,000	1,116

Ряд авто
ровых людей
значения.
Так, О. П.
новили норм
такие же ве
кан, М. М.
Р. Я. Калюх
кислорода 1
Если при

Продолжение табл. 1

Фамилии обследо- ванных	Периоды исследования	Вакат-кислород мочи		Выделено азота мочой (г,сутки)	Окислительный коэффициент мочи (O.N)
		мг/мл	(г,сутки)		
Ж-в . . .	I	11,52	14,38	13,190	1,090
	II	12,36	15,01	12,150	1,235
	Среднее . . .	11,94	14,70	12,670	1,163
Ч-в . . .	I	9,40	12,45	7,990	1,558
	II	9,86	10,36	8,660	1,196
	Среднее . . .	9,63	11,41	8,325	1,377
Ш-в . . .	I	8,22	15,74	13,480	1,168
	II	8,85	12,39	15,650	0,792
	Среднее . . .	8,53	14,06	14,565	0,980
	В среднем по группе . . .	10,53	13,81	10,563	1,344
II возрастная группа (60—65 лет)					
П-о . . .	I	12,19	16,43	9,424	1,743
	II	13,23	16,31	8,913	1,830
	Среднее . . .	12,71	16,37	9,168	1,786
С-в . . .	I	13,22	16,52	8,020	2,060
	II	—	—	—	—
	Среднее . . .	13,22	16,52	8,020	2,060
П-в . . .	I	6,76	10,14	8,575	1,183
	II	8,75	16,54	10,728	1,540
	Среднее . . .	7,76	13,34	9,652	1,361
А-н . . .	I	9,87	12,08	7,599	1,590
	II	12,20	14,64	8,970	1,630
	Среднее . . .	11,04	13,36	8,284	1,610
	В среднем по группе . . .	11,18	14,90	8,781	1,704

Ряд авторов изучал величину вакат-кислорода мочи у здоровых людей молодого возраста и вывел нормы его числового значения.

Так, О. П. Молчанова, Е. Н. Васильева и А. И. Волкова установили норму вакат-кислорода в 11—14 г/сутки. Приблизительно такие же величины указывают Б. Н. Рубинштейн и А. С. Ачаркан, М. М. Никулина, А. М. Петрунькина — 8—13 г/сутки. Р. Я. Калюжная, Л. М. Сидорова приводят нормы для вакат-кислорода 10,5—14,5 г/сутки.

Если принять за верхнюю границу нормы 14,5 г/сутки, то

более высокие величины вakat-кислорода можно расценивать как повышение количества недоокисленных веществ в моче.

Наши исследования вakat-кислорода мочи показали, что у большинства лиц обеих возрастных групп он находился на верхней границе нормы или превышал ее (табл. 2).

Таблица 2

Вакат-кислород мочи

Возрастные группы	Число случаев		
	выше 14,5 г/сутки	В пределах нормы (8—14,50 г/сутки)	ниже 8,0 г/сутки
I возрастная группа (50—59 лет)	18	32	—
II возрастная группа (60—65 лет)	5	2	—

Из табл. 2 видно, что более чем в одной трети случаев величина вakat-кислорода мочи превышала физиологические нормы, что может свидетельствовать о повышенном выделении мочой недоокисленных продуктов обмена.

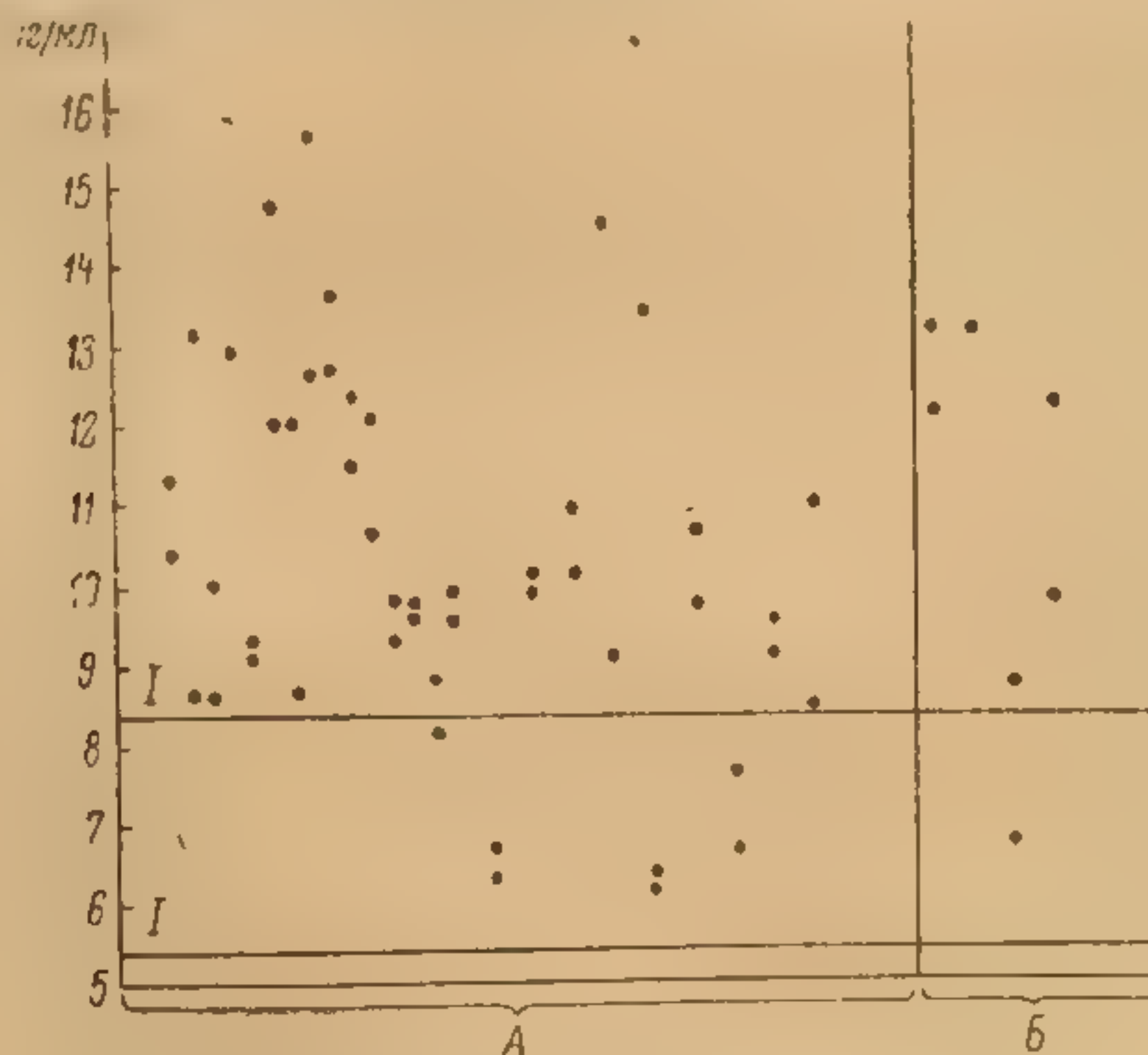


Рис. 2. Вакат - кислород мочи (мг/мл).
Обозначения те же, что и на рис. 1.

Полученные результаты приближаются к данным Л. М. Сидоровой, которая определяла вakat-кислород мочи у 3 здоровых лиц в возрасте 58—68 лет и нашла, что он составляет в среднем 15,95 г/сутки при колебаниях от 13,81 до 18,02 г/сутки.

Р. А. Калюжная предложила оценивать вakat-кислород не только в суточном количестве мочи, но и рассчитывать на 1 мл мочи. Она считает, что высокий показатель вakat-кислорода в

1 мл мочи неизменно свидетельствует об усиленном образовании недоокисленных продуктов в организме, в то время как ват-кислород в суточном количестве мочи прежде всего является показателем способности организма выводить недоокисленные продукты обмена.

Выведенные и обоснованные Р. А. Калюжной нормы для ват-кислорода в 1 мл мочи для молодых лиц составляют 5,4—8,3 мг/мл кислорода.

В табл. 1 и на рис. 2 представлены результаты наших исследований, рассчитанные на 1 мл мочи.



Рис. 3. Окислительный коэффициент мочи.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

У различных лиц количества ват-кислорода значительно колебались — от 6,24 до 16,70 мг/мл O_2 . Средние величины ват-кислорода в обеих возрастных группах были почти одинаковы: в I возрастной группе (50—59 лет) — 10,53 мг/мл, в старшей возрастной группе — 11,18 мг/мл.

Как видно из рис. 2, в подавляющем большинстве случаев величина ват-кислорода в 1 мл мочи превышала полученную Р. Я. Калюжной величину, что свидетельствует о повышенном образовании недоокисленных продуктов обмена у лиц обеих возрастных групп.

Наиболее постоянным и менее зависимым от состава пищи является окислительный коэффициент мочи. В табл. 1 и на рис. 3 представлены наши данные вычисления окислительного коэффициента мочи. Большинство авторов (Р. Я. Калюжная, Б. Н. Рубинштейн и А. С. Ачаркан, О. П. Молчанова с сотрудниками, Г. А. Буссель, М. М. Никулина и др.) считают, что у здоровых людей окислительный коэффициент имеет небольшие колебания — от 1,20 до 1,35.

Из полученных нами данных следует, что у большинства обследованных окислительный коэффициент был повышен или находился на верхней границе нормы и колебания его были в пределах от 0,73 до 2,06.

Если проанализировать величину окислительного коэффициента отдельно по каждой возрастной группе, то можно отметить, что резко выделяются значительно более высокие (средние) значения окислительного коэффициента в возрастной группе 60—65 лет — 1,704 по сравнению с возрастной группой 50—59 лет — 1,344.

Таблица 3

Окислительный коэффициент у людей различных возрастных групп

Возрастные группы	Количество случаев		
	Окислительный коэффициент выше 1,35	Окислительный коэффициент 1,20—1,35	Окислительный коэффициент ниже 1,20
I возрастная группа (50—59 лет)	22	10	18
II возрастная группа (60—65 лет)	6	—	1

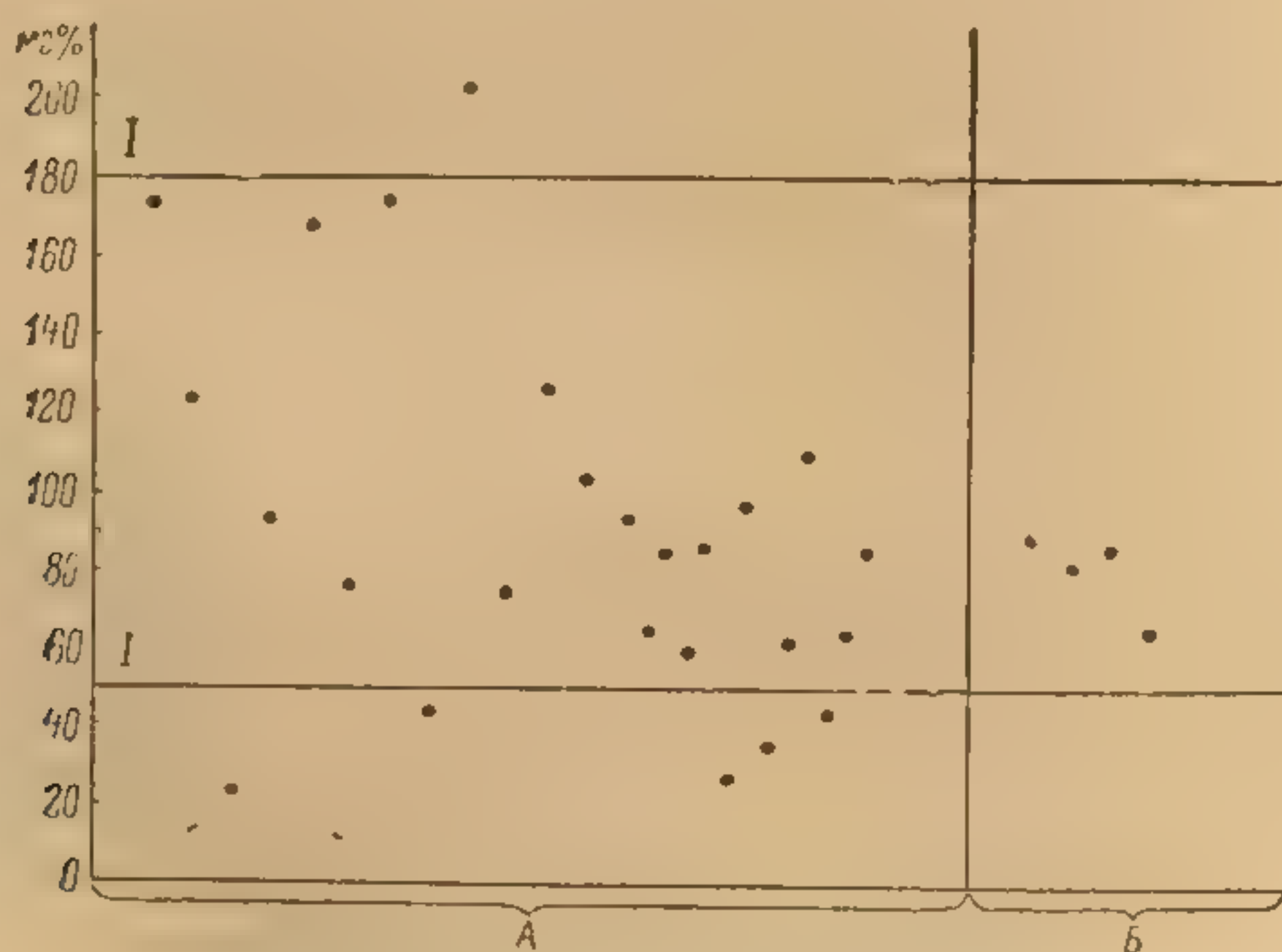


Рис. 4. Вакат - кислород крови.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

Из табл. 3 видно, что почти у всех обследованных старшей возрастной группы окислительный коэффициент превышает норму, в то время как в I возрастной группе (50—59 лет) только в половине случаев мы наблюдали повышенное значение окислительного коэффициента.

Наши данные согласуются с результатами других авторов

учавших ск...
та (по Л. М. ...
Анализируя
коэффициенты окислительного
коэффициента значения
способности вывести
данные, где наряду с н
рода отмечалос
тельный коэфф
объяснить, по-в
ме вследствие
в пожилом возр
В табл. 4 и
вакат-кислорода
В норме вак
пределах — от 5
для полученные
следует отмети
кислорода прев
величины вакат
ицы нормы.

Вакат

Фамилии обследован

Г-в	...
В-в	...
Е-ов	...
Р-й	...
П-й	...
К-е	...
Д-в	...
М-в	...
В-в	...
Е-в	...
М-в	...
В-ков	...
Е-мов	...
Б-н	...
С-в	...
Я-в	...

Таким обра
ких-либо вывод
ви. Следует од
в норме велич

изучавших окислительный коэффициент у лиц пожилого возраста (по Л. М. Сидоровой окислительный коэффициент — 1,60).

Анализируя данные табл. 3, следует отметить, что высокие цифры окислительного коэффициента зависят не только от повышения значения вakat-кислорода мочи, но и от снижения способности выведения азота с мочой. Это можно проиллюстрировать данными, полученными у лиц старшей возрастной группы, где наряду с некоторым увеличением содержания вakat-кислорода отмечалось низкое выделение азота мочой, отчего окислительный коэффициент был значительно повышен. Это можно объяснить, по-видимому, задержкой окисления белка в организме вследствие понижения окислительной способности организма в пожилом возрасте.

В табл. 4 и на рис. 4 представлены данные о содержании вakat-кислорода крови.

В норме вakat-кислород крови колеблется в очень широких пределах — от 50 до 180 мг% (О. В. Травина, 1955). Сопоставляя полученные нами результаты с физиологической нормой, следует отметить, что только в одном случае величина вakat-кислорода превышала норму, у всех остальных обследованных величины вakat-кислорода крови вполне укладывались в границы нормы.

Таблица 4

Вakat-кислород крови у лиц пожилого возраста

Фамилии обследованных	Вakat-кислород крови (мг%)	Фамилии обследованных	Вakat-кислород крови (мг%)
Возрастная группа 50—59 лет			
Г-в	174,3	Р-ий	62,0
В-в	123,1	Я-ов	43,4
Е-ов	23,8	Л-в	85,6
Р-й	92,7	К-ов	65,1
П-й	169,6	З-й	115,0
К-в	77,2	Г-н	37,4
Д-в	174,0	Ж-в	28,2
М-в	43,9	Ш-в	60,7
В-в	203,9	Ч-в	66,4
Е-в	76,5	В среднем	93,1
М-в	128,8	Возрастная группа 60—65 лет	
В-ков	105,1	А-н	67,1
Е-мов	95,0	П-о	90,1
Б-н	87,4	С-ов	81,6
С-в	88,5	П-в	88,9
Я-в	99,7	В среднем	81,9

Таким образом, наши исследования не позволяют сделать каких-либо выводов о задержке недоокисленных продуктов в крови. Следует однако отметить, что широкие пределы колебаний в норме величин вakat-кислорода крови свидетельствуют о его

большой изменчивости и умаляют значение этого показателя, в то время как величины вакат-кислорода мочи имеют более стабильный характер и поэтому более точно отражают состояние окислительных процессов в организме.

Выводы

1. У лиц пожилого возраста имеется высокое содержание вакат-кислорода в 1 мл мочи (10,53 в возрастной группе 50—59 лет и 11,18 в возрастной группе 60—65 лет), что свидетельствует о повышенном содержании недоокисленных продуктов в организме.

2. Высокое значение вакат-кислорода в суточном количестве мочи (13,81 для возрастной группы 50—59 лет и 14,90 для возрастной группы 60—65 лет) показывает способность организма выводить недоокисленные продукты обмена с мочой.

3. Окислительный коэффициент мочи у лиц пожилого возраста находится на высоком уровне, он увеличивается пропорционально возрасту (1,344 в возрастной группе 50—59 лет и 1,704 в возрастной группе 60—65 лет).

4. Вакат-кислород крови у лиц пожилого возраста находился в пределах физиологической нормы, что указывает на отсутствие задержки в крови недоокисленных продуктов обмена.

5. Результаты исследования дают основание прийти к заключению, что в пожилом возрасте интенсивность окислительных процессов понижается, но задержки недоокисленных веществ в организме не происходит.

ЛИТЕРАТУРА

- Богомолец А. А. Продление жизни. Киев, 1938.
Буссель Г. А. Сб. тр. Ташкентского мед. ин-та, Ташкент, 1938, 31.
Дервиз Г. В. Сб.: Старость, Киев, 1940.
Калюжная Р. Я. Вopr. мед. химии, 1953, 5, 160—180.
Львов С. В. К вопросу об азотистом обмене у стариков. Дисс., СПб., 1910.
Махинько В. И., Хаскин В. В. и Шульман Г. Е. Уч. записки Харьковского университета, Харьков, 1956, 193—213.
Мильман М. С. Тр. каф. гистологии Азерб. мед. ин-та, Баку, 1935, 5—12.
Мильман М. С. Сб.: Старость, Киев, 1940, 41—55.
Мильман М. С. Сб.: Старость, Киев, 1940, 155—157.
Молчанова с соавторами. Вopr. пит., 1940, 5, 3—13.
Никулина М. М. Тр. ЛСГМИ, Л., 1951, 10, 29—35.
Пархон К. с соавторами. Румынское мед. обозрение, 1958, 1, 44—48.
Петрунькина А. М. и Петрунькин М. Л. Практическая биохимия. Медгиз, 1951, 306—310.
Рубнер. Цит. по М. С. Мильман. Сб.: Старость, Киев, 1940, 41—55.
Рубинштейн Б. Н. и Ачаркан А. С. Сов. мед., 1937, 3, 11—16.
Сидорова Л. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1939, VIII, 2, 149—152.
Синицин С. Н. Арх. биол. наук, 1937, XLVII, 2, 94—105.
Синицин С. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, VIII, 5, 450—452.
Травина О. В. Руков. по биохимическим исследованиям, Медгиз, 1955, 245—249.
Müller H. Biochem. Z., 1927, 186, 451.

КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)

**ОБ УСВОЯЕМОСТИ БЕЛКОВ, ЖИРОВ И УГЛЕВОДОВ
В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ**

Кошина З. П., Майкова О. П., Харахоркина К. Д.

По современным представлениям в пожилом возрасте, в связи с наступающей инволюцией организма, имеет место замедление ассимиляторных процессов, которые наряду со снижением трудовой активности приводят к изменению потребности организма в отдельных пищевых веществах. Для оценки этой истинной потребности организма в органических пищевых веществах, необходимых для нормального обмена веществ и энергии стареющего организма, наряду с балансовыми исследованиями, надежным показателем является определение усвояемости пищи.

Принимая во внимание, что усвояемость пищи зависит главным образом от сочетания входящих в нее пищевых веществ, кулинарной обработки пищи и ее вкусовых свойств, а также от характера секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта можно ожидать у лиц пожилого возраста изменения степени усвояемости пищи: это происходит на фоне некоторого снижения интенсивности секреторной деятельности и ферментативной активности пищеварительных соков, а также более или менее выраженной атонии кишечника, постепенно прогрессирующей вместе с возрастом (В. А. Эльберг, В. И. Солнцев, И. М. Туровец и Л. И. Правдина, Б. И. Марциновский и др.).

В настоящее время не вызывает сомнения, что питание, являющееся одним из важнейших факторов внешней среды, может оказывать глубокое и всестороннее влияние на течение физиологических процессов организма с учетом его возрастной специфики. Работами И. П. Разенкова, М. И. Певзнера и др. доказано, что, применяя специальные пищевые режимы, можно изменить не только функции и трофику организма, но и повлиять на его работоспособность, сопротивляемость к различным негативным факторам внешней среды и оказать благоприятное влияние на течение патологических процессов.

Так как в обменный круговорот включается только усвоенная часть пищи, то для суждения об особенностях обмена веществ стареющего организма в первую очередь необходимо оценить степень усвоения пищевых веществ, доставляемых с пищей.

Изучение усвояемости основных пищевых веществ проводилось нами на фоне исследования обмена веществ у лиц пожилого возраста (20 мужчин в возрасте 50—65 лет), находившихся в клинике алиментарных заболеваний при кафедре гигиены питания ЛСГМИ на протяжении 4—6 недель, и на молодых мужчинах (3 человека в возрасте 25—30 лет), подвергавшихся аналогичному обследованию в качестве контрольной группы. Все испытуемые находились на одинаковом пищевом режиме, химический состав и калорийность которого, а также средний продуктовый набор приведены в статье «Питание лиц пожилого возраста как гигиеническая проблема и методика его комплексного исследования» (см. в настоящем сборнике стр. 8).

Вопрос об усвоении белка у лиц пожилого возраста до последнего времени не получил в литературе должного освещения. Однако, учитывая, что у лиц пожилого возраста имеется общее снижение активности секреторной и моторной деятельности пищеварительного аппарата, можно предположить у них наличие некоторого изменения усвоения белков в сторону его понижения по сравнению с лицами более молодого возраста.

По данным физиологии и гигиены на усвоение белка заметное влияние оказывает характер пищевого рациона, и в частности, общий уровень белков в рационе, соотношение белков животного и растительного происхождения, количество и качество пищевых жиров, удельный вес овощей в питании:

О. П. Молчанова отмечает, что усвоение белков смешанной пищи у взрослого человека подвержено значительным колебаниям и в среднем достигает 80—90%. Н. Н. Гурьев, проводивший наблюдения над лицами старше 65 лет, приводит более высокие цифры усвоения белка — 91,15%.

В наших наблюдениях фактическое поступление белка в отдельные периоды у лиц в возрасте 50—59 лет составляло от 52 до 102 г в сутки (в среднем 77,68 г), при содержании белков животного происхождения в пище около 38%.

Как видно из табл. 1 усвояемость белков у лиц этой группы имела большие колебания. В двух случаях она падала ниже 75% (72 и 67%), в 8 случаях была ниже 80%.

В большинстве случаев усвояемость белка находилась в пределах 81—92%, а в среднем по группе составляла 83,86%.

Поступление белка с пищей у лиц в возрасте 60—65 лет колебалось в пределах от 74 до 102 г в сутки (в среднем 88,74 г). Усвоение белков в этой группе по сравнению с предыдущей группой было повышено и составляло в среднем 85,84%. Неболь-

шое повышение уровня усвоения белка у лиц старшего возраста было связано с более высоким поступлением белка (88,74 г против 77,68) за счет более полного потребления пищи (состав рациона по всем показателям для обеих групп был одинаков).

Повышение усвояемости белка в зависимости от его содержания в рационе отмечено также в исследовании Б. Кунерт и М. Питтман (B. Kunerth and M. Pittman, 1932), проведенном на лицах в возрасте 23—24 лет. Коэффициент усвоения белка увеличивался до 92,4% при диете со средним содержанием белка 1,2 г на 1 кг веса, в то время как при рационе с низким содержанием белка он был равен 78,6%.

Наши наблюдения по усвоению белка в контрольной группе испытуемых в возрасте 25—30 лет дали результаты, приближающиеся к данным Кунерт и Питтман.

Усвоение белка в контрольной группе было в пределах 86—91% (в среднем 89,58).

Анализируя приведенные данные и сопоставляя их с полученными нами результатами, можно отметить некоторое снижение усвоения белков у лиц пожилого возраста по сравнению с молодыми людьми. Это снижение по всей вероятности следует отнести за счет некоторого уменьшения секреторной деятельности желудочно-кишечного тракта в пожилом возрасте.

Переходим к анализу результатов, полученных при исследовании усвояемости жиров. Усвоение жира очень сложный процесс, находящийся под влиянием большого числа факторов, из которых наибольший удельный вес имеют количество и качество пищевого жира и общий характер пищевого фона.

Как показали работы лаборатории, руководимой проф. Б. И. Кадыковым, коэффициент усвоения жира при постепенно увеличивающейся жировой нагрузке одним и тем же видом жира (от 81 до 175 г) повышается параллельно с увеличением количества жира в рационе от 92,6 до 96,6%.

Что касается зависимости величины коэффициента усвоения от качества пищевых жиров, то здесь главную роль играют температура плавления, жирнокислотный состав и наличие в жире различных примесей — витаминов, эмульгаторов и др., которые могут изменять степень усвоения пищевого жира (Б. И. Кадыков, М. Н. Исмаилов, Н. Д. Бухман, О. П. Майкова и др.).

Усвояемость жира у лиц пожилого возраста изучалась нами с помощью обычных гигиенических методов исследования и состояла в определении количества вводимого с рационом усвоенного жира, как разность содержания жира в рационе и в неусвоенных остатках пищи, с учетом жира, выведенного из организма.

Количество жира в пище и кале определялось экстракционным методом Сокслета.

Количество неусвоенного жира, выделяемого с faeces опре-

Таблица 1

**Усвояемость белков, жиров и углеводов у лиц пожилого возраста
в среднем из двух периодов**

Фамилия обследованных	Белки			Жиры			Углеводы		
	получено белка в день (г)	выделено азота в пере- счете на белок (г)	коэффициент усвояемости белка (%)	получено жира в день (г)	выделено об- щего жира с калом в день (г)	коэффициент усвояемости жира (%)	получено углеводов в день (г)	выделено углеводов с калом в день (г)	коэффициент усвояемости углеводов (%)

Возраст 50—59 лет

В-в	59,77	13,44	77,53	50,15	7,40	86,2	320,32	3,61	98,88
Г-в	60,66	13,00	78,57	50,67	5,90	88,0	356,25	6,52	98,17
Б-в	71,79	11,24	83,77	55,25	7,44	86,2	415,37	11,54	97,21
В-в	66,82	9,14	85,45	53,25	6,56	87,6	389,55	5,84	98,54
Е-в	95,12	20,28	78,68	57,80	9,14	84,2	503,23	13,44	97,33
П-ий	88,02	14,34	83,67	62,43	8,54	86,0	451,27	10,07	97,72
Д-в	83,74	9,60	88,47	62,60	6,35	88,8	427,89	12,46	97,01
М-в	80,65	17,61	79,16	46,00	7,41	84,5	346,25	11,62	96,69
В-в	68,84	13,39	81,20	33,82	9,50	82,3	274,45	4,97	98,25
К-в	79,72	9,61	88,52	31,20	5,76	82,5	346,04	8,72	97,38
Е-в	79,36	7,51	90,31	33,11	2,97	72,6	335,40	5,33	98,41
Е-в	82,65	18,78	76,67	49,12	6,01	89,0	377,79	5,64	98,50
Р-й	96,56	11,97	87,62	54,70	5,93	52,0	333,37	6,81	97,96
М-в	73,40	8,82	87,94	62,92	6,35	76,8	196,94	5,17	97,24
Б-н	77,99	11,41	85,43	48,34	7,47	80,0	310,83	7,74	97,52
С-в	78,04	13,10	83,46	45,39	4,87	89,0	255,45	4,82	98,12

Возраст 60—65 лет

П-в	99,95	17,90	81,96	60,72	11,55	80,2	459,68	11,16	97,62
С-в	85,45	13,49	84,22	59,10	5,35	88,0	357,39	5,46	98,47
А-н	90,19	10,08	88,97	58,63	8,80	83,6	410,93	5,55	98,64
П-о	77,73	9,66	87,41	61,02	6,21	84,6	367,33	7,71	97,89

Контрольная группа—в возрасте 25—28 лет

И-о	108,42	10,99	89,87	59,52	3,30	94,6	491,76	9,14	98,14
Е-в	117,32	12,26	89,54	64,25	3,69	91,0	535,92	8,02	98,50
Ф-в	117,32	12,50	89,33	64,26	5,41	89,0	535,92	8,45	98,43

делялось также путем экстракции серным эфиром из 5 г абсо-
лютно-сухого кала по методике, описанной В. А. Асатиани
(1953). В экстрагированном мире, состоящем из нейтрального
жира и свободных жирных кислот, путем титрования 0,1 н. рас-
твором NaOH, определялось количество свободных жирных кис-
лот в пересчете на стеариновую кислоту.

Одновременно с этим, в сухом обезжиренном посредством
первой экстракции кале определялись связанные жирные кисло-
ты (мыла) следующим образом: высушенная навеска кала обра-
батывалась 5% спиртовым раствором соляной кислоты для вы-

3,61	98,88
6,52	98,17
11,54	97,21
5,84	98,54
13,44	97,33
10,07	97,72
12,46	97,01
1,62	96,69
4,97	98,25
8,72	97,38
5,33	98,41
5,64	98,50
3,81	97,96
5,17	97,24
7,74	97,52
1,82	98,12

1,16	97,62
5,46	98,47
5,55	98,64
7,71	97,89

9,14	98,14
8,02	98,50
8,45	98,43

5 г абсо-
Асатнани
трального
0,1 н. рас-
жирных кис-
средством
ые кисло-
ала обр-
ы для вы-

исследования связанных жирных кислот и подвергалась вторичной экстракции серным эфиром в аппарате Сокслета для их количественного определения. Суммируя количество свободных и связанных жирных кислот, мы получали расщепленный жир, который рассчитывался в граммах и процентах. На основании полученных данных был вычислен коэффициент усвоения жира, представляющий процентное отношение введенного жира к выведенному.

Из полученных нами данных (таблица № 1) следует, что при введении в организм от 31,2 до 62,92 г жира (в среднем 51,31 г), главным образом в виде сливочного масла, коэффициент усвоения его у лиц пожилого возраста колеблется от 80,0 до 91,0% (в среднем 86,0%), тогда как у лиц молодого возраста он достигает в среднем 91,2, и варьирует в пределах от 89 до 94,6%.

Полученные нами результаты близки к литературным данным (А. М. Петрунькина, Э. Э. Мартинсон, М. Н. Исмаилов, О. П. Майкова и др.) для лиц молодого возраста.

Что касается коэффициента усвояемости жира у лиц пожилого возраста, то по этому вопросу в литературе нет достаточных для сравнения данных. Некоторое снижение усвояемости жиров, которое мы наблюдаем у лиц пожилого возраста по сравнению с лицами молодого возраста, до некоторой степени может быть объяснено ухудшением использования пищевого жира в стареющем организме. Это положение иллюстрировано данными таблицы 2, в которой приведены результаты детального изучения всех фракций фекального жира, выделенных на протяжении опытного периода.

Сопоставляя коэффициент расщепления фекального жира, определяемого как процентное соотношение суммы свободных и связанных жирных кислот к общему количеству выделенного жира, видим, что у 16 лиц первой возрастной группы он колебался в широких пределах от 20,8 до 90,9 (в среднем 47%), тогда как в контрольной группе у молодых людей он изменялся от 42,7 до 49,7% (в среднем 46,2%). Если считать этот уровень оптимальным, то в сравнение с ним могут идти данные 3 испытуемых пожилого возраста, когда коэффициент расщепления которых в выделяемом жире колебался в тех же пределах.

У лиц старшей возрастной группы коэффициент расщепления был в пределах 31,6—53,5%.

Из таблицы 2 видно, что у большинства лиц пожилого возраста в расщепленной части фекального жира преобладали свободные жирные кислоты — 53,2—92,6% и лишь у 8 лиц имело место некоторое превалирование фракции связанных жирных кислот (мыл), количество которых колебалось в пределах от 56,5 до 71,6%, давая среднее 63,15%.

Сравнивая эти данные, полученные при анализе соотношения фракций расщепленного фекального жира у лиц пожилого воз-

Таблица 2

Характер усвоения и использования жира у лиц пожилого возраста, находящихся на обычном рационе питания

Фамилия и возраст	Поступление жира в день		Фекальный жир						Процентное отношение	
	Г.	В пересчете на 1 кг веса тела (г.)	Выведено в день (без связанных жирных кислот (г))	В том числе свободных жирных кислот (г)	Выведено связанных жирных кислот (г)	Количество расщепленного жира (г)	Общее количество выведенного жира (г)	Коэффициент расщепленного жира в % к выведенному	Свободных жирных кислот от общего количества расщепленного жира	Связанных жирных кислот от общего количества расщепленного жира
Возраст от 50—59 лет										
В-в	50,15	0,71	6,80	2,37	0,48	2,85	7,28	39,1	83,2	16,8
Г-в	50,67	0,71	3,05	1,13	2,85	3,98	5,90	67,5	28,4	71,6
Б-в	55,25	0,89	4,22	2,16	1,06	3,22	5,28	61,0	67,1	32,9
Е-в	57,80	0,89	5,88	2,49	3,26	5,75	9,14	62,9	43,3	56,7
В-в	53,25	0,84	6,12	5,52	0,44	5,96	6,56	90,9	92,6	7,4
П-й	62,43	0,77	5,43	1,70	3,32	5,02	8,75	57,4	34,0	66,0
Д-в	62,60	0,93	4,86	2,50	1,50	4,00	6,36	62,9	62,5	37,5
М-в	46,00	0,86	7,24	1,37	0,17	1,54	7,41	20,8	89,0	11,0
В-в	33,82	0,44	8,04	2,67	1,46	4,13	9,50	43,5	64,7	35,3
К-в	31,20	0,36	4,55	1,32	1,16	2,48	5,71	43,4	53,2	46,8
Е-в	33,11	0,46	2,55	0,94	0,42	1,36	2,97	45,8	69,0	31,0
Р-в	49,12	0,53	4,81	0,56	1,20	1,76	6,01	29,3	31,8	68,2
Р-й	34,70	0,97	5,68	1,32	0,75	2,07	6,43	32,2	63,8	36,2
М-в	62,92	0,82	5,55	1,05	0,80	1,85	6,35	29,1	56,8	43,2
Б-н	48,34	0,68	6,47	0,70	1,60	2,30	8,07	28,5	30,4	69,6
С-в	45,39	0,67	4,04	0,87	1,13	2,00	5,17	38,7	43,5	56,5
Среднее	49,80	0,72	5,33	1,79	1,35	3,14	6,68	47,0	57,1	42,9
Возраст 60—65 лет										
П-в	60,72	0,67	8,16	2,39	3,39	5,78	11,55	50,0	41,4	58,6
С-в	59,10	0,99	3,70	1,21	1,65	2,86	5,35	53,5	42,0	58,0
А-н	58,63	0,95	7,65	1,90	1,15	3,05	8,80	34,7	62,3	37,7
П-о	51,02	0,61	5,70	1,45	0,51	1,96	6,21	31,6	74,0	26,0
Среднее	57,37	0,81	6,30	1,74	1,67	3,41	7,97	42,45	54,9	45,1
Среднее по всей группе пожилых лиц	51,31	0,74	5,52	1,78	1,42	3,20	6,94	46,0	56,6	43,4
Контрольная группа в возрасте 25—30 лет										
И-о	59,52	0,97	2,62	0,77	0,61	1,38	3,23	42,7	55,8	44,2
Е-в	64,26	0,92	3,80	1,16	1,44	2,60	5,24	49,7	44,6	55,4
Ф-в	64,26	0,87	3,95	1,04	1,46	2,50	5,41	46,2	41,6	58,4
Среднее	62,68	0,92	3,46	0,99	1,17	2,16	4,63	46,2	47,3	52,7

раста с х
ним, что
ных фека
если уро
48,3% (о
от 43 до
Изуче
ментатив
тольной с
может т
всеным п
усвоены
Так, п
когда бол
ленном в
цепленно
Однако
70 г в сут
ие фека
лученным
Каков
жения их
По на
фермента
и общее с
ным данн
Эти сообщ
ваний фу
зали, что
ное значе
ние глико
страцией
старейше
кислот в с
эммульгир
кислот в
Можно
секретори
снижения
и др.) ма
ности вор
Перех
водов у
мнению
компонен
ставе. Та
водов пр
циально

Таблица 2
Характер усвоения и использования жира у лиц пожилого возраста, находящихся на обычном рационе питания

Фамилия и возраст	Поступление жира в день		Фекальный жир						Процентное отношение	
	Г.	В пересчете на 1 кг веса тела (г.)	Введено в день (без связанных жирных кислот (г))	В том числе свободных жирных кислот (г)	Выведено связанных жирных кислот (г)	Количество расщепленного жира (г)	Общее количество выведенного жира (г)	Коэффициент расщепленного жира в % к выведенному	Свободных жирных кислот от общего количества расщепленного жира	Связанных жирных кислот от общего количества расщепленного жира
Возраст от 50—59 лет										
В-в	50,15	0,71	6,80	2,37	0,48	2,85	7,28	39,1	83,2	16,8
Г-в	50,67	0,71	3,05	1,13	2,85	3,98	5,90	67,5	28,4	71,6
Б-в	55,25	0,89	4,22	2,16	1,06	3,22	5,28	61,0	67,1	32,9
Е-в	57,80	0,89	5,88	2,49	3,26	5,75	9,14	62,9	43,3	56,7
В-в	53,25	0,84	6,12	5,52	0,41	5,96	6,56	90,9	92,6	7,4
П-в	62,43	0,77	5,43	1,70	3,32	5,02	8,75	57,4	34,0	66,0
Д-в	62,60	0,93	4,86	2,50	1,50	4,00	6,36	62,9	62,5	37,5
М-в	46,00	0,86	7,24	1,37	0,17	1,54	7,41	20,8	89,0	11,0
В-в	33,82	0,44	8,04	2,67	1,46	4,13	9,50	43,5	64,7	35,3
К-в	31,30	0,36	4,55	1,32	1,16	2,48	5,71	43,4	53,2	46,8
Е-в	33,11	0,46	2,55	0,91	0,42	1,36	2,97	45,8	69,0	31,0
Р-в	49,12	0,53	4,81	0,56	1,20	1,76	6,01	29,3	31,8	68,2
М-в	34,70	0,97	5,68	1,32	0,75	2,07	6,43	32,2	63,8	36,2
Б-в	62,92	0,82	5,55	1,05	0,80	1,85	6,35	29,1	56,8	43,2
С-в	18,34	0,68	6,47	0,70	1,60	2,30	8,07	28,5	30,4	69,6
Среднее	45,39	0,67	4,04	0,87	1,13	2,00	5,17	38,7	43,5	56,5
Среднее	19,80	0,72	5,33	1,79	1,35	3,14	6,68	47,0	57,1	42,9
Возраст 60—65 лет										
П-в	60,72	0,67	8,16	2,39	3,39	5,78	11,55	50,0	41,4	58,6
С-в	59,10	0,99	3,70	1,21	1,65	2,86	5,35	53,5	42,0	58,0
А-в	58,63	0,95	7,65	1,90	1,15	3,05	8,80	34,7	62,3	37,7
П-в	51,02	0,61	5,70	1,45	0,51	1,96	6,21	31,6	74,0	26,0
Среднее	57,37	0,81	6,30	1,74	1,67	3,41	7,97	42,45	54,9	45,1
Среднее по всей группе пожилых лиц	51,31	0,74	5,52	1,78	1,42	3,20	6,94	46,0	56,6	43,4
Контрольная группа в возрасте 25—30 лет										
И-в	59,52	0,97	2,62	0,77	0,61	1,33	3,23	42,7	55,8	44,2
Б-в	64,26	0,92	3,80	1,16	1,44	2,60	5,24	49,7	44,6	55,4
Ф-в	64,26	0,87	3,95	1,04	1,46	2,50	5,41	46,2	41,6	58,4
Среднее	62,68	0,92	3,46	0,99	1,17	2,16	4,63	40,2	47,3	52,7

раста с характером этих соотношений в контрольной группе, видим, что у лиц молодого возраста фракция свободных и связанных фекальных жиров распределяется приблизительно поровну: если уровень свободных жирных кислот в среднем составлял 48,3% (от 42—57%), то количество мыл колебалось в пределах от 43 до 58%, в среднем также 48,5%.

Изучение фракций фекального жира, кроме показателя ферментативной активности пищеварительного тракта и всасывательной способности ворсиночного аппарата тонкого кишечника, может также служить, по мнению И. М. Герцман (1953), косвенным показателем того, в каком виде используется жир пищи, усвоенный организмом.

Так, при высоких жировых нагрузках (больше 90 г в сутки), когда больший процент фекального жира выделяется в расщепленном виде, — наибольший процент его всасывается в нерасщепленном состоянии и наоборот.

Однако при жировых нагрузках (тем же видом жира) менее 70 г в сутки, автор получал всегда более интенсивное расщепление фекального жира, что совпадает и с нашими данными, полученными при изучении усвоения жира у пожилых лиц.

Каков же механизм усвоения жиров и каковы причины снижения их усвояемости в стареющем организме?

По нашему мнению, одной из этих причин является снижение ферментативной активности панкреатической и кишечной липазы и общее снижение функции печени, которое согласно литературным данным часто обнаруживается в стареющем организме. Эти соображения согласуются и с результатами наших исследований функции печени у лиц пожилого возраста, которые показали, что более чем у 50% обследованных имело место пониженное значение числа Квика, протромбинового времени и замедленное гликогенообразовательной функции печени. Хорошей иллюстрацией понижения желчеобразовательной функции печени в стареющем организме служит преобладание свободных жирных кислот в фекальном жире, которые не всасываются из-за плохого эмульгирования пищевых жиров в связи с недостатком желчных кислот в кишечнике.

Можно предположить также, что на фоне общего понижения секреторной функции желудочно-кишечного тракта и некоторого снижения его моторики (В. А. Эльберг, Б. И. Марциновский и др.) может иметь место и снижение всасывательной способности ворсиночного аппарата тонкого кишечника.

Переходя к анализу результатов изучения усвояемости углеводов у лиц пожилого возраста необходимо отметить, что по мнению ряда авторов (О. П. Молчанова, Г. Шерман и др.) эти компоненты пищи хорошо усваиваются почти при любом ее составе. Так, по данным М. Фойта, У. Этуотера, усвояемость углеводов при обычной смешанной пище достигает 97—98,5%. Специальных литературных данных об особенностях усвояемости

углеводов у лиц пожилого возраста в литературе мы не нашли.

Усвояемость углеводов у лиц пожилого возраста мы определяли по разнице между количеством углеводов, введенных с пищей и выведенных с калом.

Углеводы в рационах, остатках несъеденной пищи и кале определялись по общепринятому методу Бертрона, причем отдельно учитывались моно-дисахариды и полисахариды.

Результаты исследований представлены в табл. 1. Как видно из этой таблицы, поступление углеводов варьирует в широких пределах — от 196,94 до 503,23 г, что зависело, главным образом, от количества несъеденных остатков пищи. Количество «непищевых» углеводов, т. е. клетчатки в изученных рационах имело небольшие колебания — от 10 до 12 г и составляло в среднем 10,9 г.

Анализируя характер выведения углеводов, следует отметить, что оно шло преимущественно за счет полисахаридов; моно- и дисахаридов в кале обнаружить не удалось.

Количество выведенных углеводов колебалось в широких пределах — от 3,61 г до 13,44 г. Какой-либо закономерности выведения углеводов в зависимости от возраста или от характера пищи и содержания в ней углеводов отметить не удалось.

Усвояемость углеводов у лиц пожилого возраста имела небольшие колебания — от 96,7 до 98,9%, в среднем 97,9%. Усвояемость углеводов в контрольной группе у лиц молодого возраста составляла 98,4%, что вполне согласуется с данными З. Д. Фрумина и Е. И. Хладек; индивидуальные колебания были незначительные.

Из приведенных данных можно прийти к заключению, что усвояемость углеводов в пожилом возрасте находится на высоком уровне и почти ничем не отличается от таковой у лиц более молодого возраста.

Выводы

1. Имеет место некоторое снижение усвояемости белков у лиц пожилого возраста в сравнении с лицами молодого возраста.

2. Усвояемость жиров в стареющем организме по сравнению с усвояемостью тех же видов жиров у лиц молодого возраста несколько понижена.

3. Уровень усвояемости углеводов у лиц пожилого возраста почти не отличается от таковой у лиц более молодых возрастов.

4. Причина пониженной усвояемости жиров в пожилом возрасте зависит, по-видимому, от изменения характера использования жира организмом у лиц пожилого возраста и может быть поставлена в связь с понижением липазообразовательной функции поджелудочной железы и тонкого кишечника, желчеобразовательной функции печени, а также понижением интенсивности всасывания жиров ворсинчатым аппаратом тонкого кишечника.

Асатриани
Бухман Н.
Герцман И.
1953, в
Гурьев Н.
Исмаилов
Кадыков
Кадыков
Майкова
Мартинсо
ВНИИХ
Марцинов
гии, 193
Молчанов
Певзнер М.
Петруньк
1946 г.
Разенков
Солнцев В.
Туровец И.
Фойт. Цит.
Фрумин З.
Шерман Г.
Эльберг В.
Этуотер. Ц.
1935, 30
Kupferth B.

ЛИТЕРАТУРА

- Асатиани Б. А. Методы биохимических исследований, 1953, т. III, 52—65.
 Бухман Н. Д. Сб.: Проблема жиров в питании, 1958, 124—135.
 Герцман И. М. Сб.: Исследование обмена жира и его пищевой ценности. 1953, вып. 1, 15—24 и 7—13.
 Гурьев Н. Н. Врач, 1892, 24, 597—600.
 Исмаилов М. Н. Изв. АН УзССР, серия биол. наук. 1957, 1, 79—84.
 Кадыков Б. И. Вопр. пит., 1952, 6, 16—26.
 Кадыков Б. И. и Шастин Р. Н. Вопр. пит., 1955, 4, 14—17.
 Майкова О. П. Труды ЛСГМИ, 1953, XIV, 144—156.
 Мартинсон Э. Э. с соавторами. Рефераты научно-иссл. работ за 1951 г. ВНИИЖ, 1952.
 Марциновский Б. И. Материалы клиники и возрастной патофизиологии, 1937, ВПЭМ, 17—31.
 Молчанова О. П. Основы рационального питания. Медгиз, 1961.
 Певзнер М. И. Диагностика и терапия болезней кишок, 1945, вып. II, 175.
 Петрунькина А. М. и соавторы. Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г. отд. биол. наук АМН СССР, 1947.
 Разенков И. П. Качество питания и функции организма. Медгиз, 1946.
 Солнцев В. И. Сб.: Старость, Киев, 1940, 395—405.
 Туровец И. М. и Правдина Л. И. Сб.: Старость, Киев, 321—334.
 Фойт. Цит. по Р. Гетчинсону «Пища и питание», Медгиз, 1934, 18.
 Фрумин З. Д., Хладек Е. И. Вопр. пит., 1951, 13, 165—179.
 Шерман Г. Химия пищи и питания, М.—Л., 1933, 71—72.
 Эльберг В. А. Сб.: Старость, Киев, 1940, 383—395.
 Этуотер. Цит. по Б. Л. Лаврову. Учебн. физиологии питания, Биомедгиз, 1935, 300.
 Kunerth B. and Pittman M. J. of Nutrition, 17, 2, 175—185.

ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ СОДЕРЖАНИЕМ ЖИРА И КАЛЬЦИЯ В ДИЕТЕ И ИХ УСВОЯЕМОСТЬЮ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Е. А. Лебедева и О. П. Майкова

Литература о взаимном влиянии содержания жира и кальция в диете на их усвоение весьма противоречива. До настоящего времени остаются не выясненными вопросы о влиянии различных количеств жира на усвоение минеральных солей, о значении жиров различной природы на их всасывание и целый ряд других вопросов, связанных с проблемой жиров в питании. В частности, нет также единого мнения о значении различного уровня кальция в диете на использование жира в организме.

Исследованиями Николайзена (R. Nicolaysen, 1943) показано, что использование кальция организмом определяется преимущественно степенью насыщения диеты кальцием и витамином Д и почти не зависит от природы жиров, содержащихся в пище.

Ченг с сотрудниками (Cheng и сотр., 1956) изучали на крысах влияние одного и того же количества различных жиров, содержащих преимущественно ненасыщенные жирные кислоты (оливковое и маисовое масла) и гидролизованное соевое масло, а также олеиновую и пальмитиновую жирные кислоты. Авторы установили, что включение в диету жиров с преимущественным содержанием ненасыщенных жирных кислот и в равной мере только олеиновой кислоты оказалось более эффективным для образования фекальных липидов, чем гидролизованное соевое масло и пальмитиновая кислота.

Изучение инфракрасных спектров и химический анализ с применением изотопов показали, что эти липиды образуются главным образом в кишечнике из кальция, фосфора и олеиновой кислоты пищи и выделяются с калом. В диетах, содержащих олеиновую кислоту, усвояемость кальция и фосфора нарушается, половина этих веществ теряется в кале в форме фекальных мыл.

Таким образом, отмеченное авторами влияние олеиновой и

других ненасыщенных жирных кислот на образование липидных комплексов способствует меньшему усвоению как кальция пищи, так и жирных кислот.

Несколько ранее (1932) аналогичные результаты получили Бойд, Грам и Лимен (Boyd, Grum, Lyman), которые также отметили лучшее использование мыл, содержащих ненасыщенные жирные кислоты.

Однако Васильева (1956) в опытах на крысах, изучая влияние подсолнечного масла и говяжьего жира на использование кальция растущим организмом, пришла к заключению, что содержание в жире ненасыщенных жирных кислот не оказывает существенного влияния на использование кальция пищи.

Нарайано Рао (Narayana Rao, 1959) при изучении влияния на животный организм различных видов хлопкового масла (сырого, гидрированного и рафинированного), жидкого арахисового и сливочного масел также отметил, что использование кальция в организме не зависит от характера жиров, преобладающих в пищевом рационе.

Что касается вопроса о влиянии различных количеств жиров на использование кальция организмом, то имеющиеся данные также противоречивы.

Васильева (1956) на основании опытов на крысах пришла к выводу, что количество жира в рационе является решающим фактором в использовании кальция растущим организмом. Наилучшее усвоение кальция наблюдалось при диетах, содержащих 20% жира, независимо от его качества. Значительно хуже было усвоение кальция при диетах с 5% испытуемых жиров. Использование кальция при рационах с 40—60% жира еще более ухудшалось.

Стеггерда и Митчел (Steggerda, Mitchell, 1951), изучая в течение 4 лет баланс кальция у 13 взрослых людей, получавших различные количества жира, не отметили заметной разницы в степени задержки кальция при употреблении рационов, содержащих от 1 до 32% жира сухого молока: задержка кальция незначительно колебалась и составляла 0,515 мг на 1 кг веса тела при высокожировом рационе и 0,532 мг — при содержании 1% жира в рационе.

Аналогичные данные получили Гото и Исихара (Goto, Isichara, 1955). Изучая влияние жира пищи на всасывание кальция у детей в возрасте 3—4 лет, авторы также не обнаружили связи между усвоением кальция и содержанием жира в диете. При содержании жира в количестве 30 г и поступлении кальция в количестве 0,21—0,27 мг/кг веса тела всасываемость его была в пределах от 42 до 77%, а при уменьшении жира в диете до 6—8 г, при том же количестве поступившего кальция, она равнялась 70%.

В исследованиях Френша и Эллиота (French, Elliot, 1943), наоборот, подчеркивается, что ограничение поступления жира,

в рационе оказывает более положительное действие на использование кальция, чем избыток жира.

Таким образом, несмотря на значительное количество исследований, посвященных изучению влияния кальция, фосфора и жира на течение жирового и минерального обмена, вопрос о физиологической корреляции между этими компонентами все еще далек от окончательного разрешения. Особенно ощущается недостаток экспериментальных данных в отношении лиц пожилого возраста.

Изучая особенности обмена веществ у лиц пожилого возраста¹ мы поставили цель уточнить вопрос о взаимном влиянии содержания жира и кальция в пищевом рационе на их усвояемость. Изучение проводилось на 10 мужчинах в возрасте от 50 до 60 лет в течение 6—8 недель при двух пищевых режимах, отличавшихся различным содержанием кальция и различным количеством и качеством жира.

Таблица 1

Влияние жира в рационе на величину задержки кальция у лиц пожилого возраста

Серия опытов	Режим № 1 *				Режим № 2 **			
	Фамилии обследованных	поступление жира, г/кг	поступление кальция, мг/кг	задержка кальция, в % к введенному	фамилии обследованных	поступление жира, г/кг	поступление кальция, мг/кг	задержка кальция, в % к введенному
	веса тела				веса тела			
I	П-й . . .	0,77	7,42	—	П-й . . .	0,33	6,29	+5,05
	Д-в . . .	0,93	7,99	—	Г-в . . .	0,65	6,30	+35,38
II	Б-в . . .	0,89	13,89	+13,06	В-в . . .	0,79	13,46	+53,10
	С-в . . .	0,99	15,87	+41,01	Б-в . . .	0,49	13,47	+61,34
	А-н . . .	0,95	16,04	+35,84				
III	В-в . . .	0,71	9,26	+21,87	С-в . . .	0,51	9,68	+13,83
					А-н . . .	0,50	9,72	+5,68
IV	Г-в . . .	0,71	11,1	+31,37	Д-в . . .	0,87	10,73	+1,21
					В-в . . .	0,74	11,97	+21,43
V	Е-н . . .	0,89	13,05	+11,96	П-й . . .	0,72	8,82	+21,76
	П-й . . .	0,67	11,00	+35,21				
	В-н . . .	0,84	12,29	+45,58				

¹ См. статьи Е. А. Лебедевой и О. П. Майковой в настоящем сборнике.

* Режим № 1. Физиологический рацион. См. состав стр. 8 настоящего сборника.

** Режим № 2. Рацион с ограничением холестерин-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными. См. состав стр. 121 настоящего сборника.

Полученные результаты представлены в табл. 1.

При поступлении жира в количестве от 0,67 до 0,99 г/кг веса тела и кальция от 7,42 до 16,04 мг/кг задержка его в процентах к введенному у отдельных лиц колебалась в широких пределах от 11,96 до 45,58%. В случаях минимального поступления кальция с пищей (7,42—7,99 мг/кг веса) имел место отрицательный баланс кальция.

При анализе показателей задержки кальция в организме можно отметить, что замена сливочного масла нерафинированным растительным маслом при одновременном уменьшении его в рационе с 0,77—0,93 до 0,33—0,65 г/кг веса тела приводит к повышению задержки кальция в тех случаях, когда поступление этого элемента уменьшалось от 7,42—7,99 до 6,29—6,30 мг/кг (табл. 1, I серия опытов).

Аналогичная зависимость имела место и в данных, приведенных во II серии опытов (см. табл. 1).

Однако в случаях, когда поступление кальция несколько увеличивалось (с 9,26 до 9,68—9,72 мг/кг веса) при аналогичном изменении жирового компонента рациона, т. е. уменьшении количества жира с 0,71 до 0,51—0,5 г/кг веса, задержка кальция уменьшалась с 21,87 до 13,83—5,68% (табл. 1, III серия опытов).

При некотором увеличении количества жира (с 0,71 до 0,87—0,74 г/кг) и приблизительно одинаковом поступлении кальция (11,1 мг/кг веса тела на первом рационе и 10,73 и 11,97 мг/кг веса тела на втором) задержка кальция заметно снижалась с 31,37 до 23,43 и 1,21% (табл. 1, IV серия опытов).

Необходимо отметить, что в случаях, представленных в V серии опытов (табл. 1), не удалось отметить определенной зависимости между изучаемыми факторами питания.

Что касается влияния кальция и магния на перевариваемость жиров и жирных кислот, то Ченг и сотр. (1949) установили, что изменение уровня кальция и магния в диете не оказывает существенного влияния на перевариваемость жиров с низкой температурой плавления, однако, недостаток этих солей снижает усвоение высокоплавких жиров, особенно гидрированных.

При отсутствии кальция и магния в диете меняется и характер использования жиров. Как отмечают авторы, в этом случае наблюдается повышение уровня фракций нейтрального жира и свободных жирных кислот за счет уменьшения фракции связанных жирных кислот (мыл). Это действие становится более выраженным при включении в рацион тугоплавких жиров, взамен легкоплавких.

Анализируя в этом плане влияние диетического кальция на усвоение и характер использования жиров лицами пожилого возраста, находившихся на первом и втором пищевом режимах, можно отметить следующее (табл. 2).

В случаях минимального поступления кальция 7,42—

Таблица 2
Влияние диетического кальция на характер усвоения жира у лиц
пожилого возраста

Фамилии обследованных	Пищевой режим № 1							Пищевой режим № 2						
	Поступле- ние		Коэффи- циент		Содержание			Поступле- ние		Коэффи- циент		Содержание		
	жира, г/кг веса тела	Са, мг/кг веса тела	усвоения жира	расщепления в % к введенному	свободных жирных кислот в % к общему количеству жирных кислот	связанных жирных кислот в % к общему количеству жирных кислот	отношение нейтрального жира к общему количе- ству жира %	жира, г/кг веса тела	Са, мг/кг веса тела	усвоения жира	расщепления в % к 1 г введенному	свободных жирных кислот (% к общему количеству жирных кислот)	связанных жирных кислот (% к общему количеству жирных кислот)	отношению нейтрального жира к общему количе- ству жира, %
Б-в .	0,89	13,33	86,2	47,8	79	21	49	0,79	13,47	89,0	30,7	86	14	72
В-в .	0,71	9,12	86,2	38,5	80	20	65	0,74	11,97	89,5	50,0	86	14	44
Д-в .	0,93	7,99	88,8	58,2	62	38	49	0,87	10,73	87,7	62,7	68	32	55
П-й .	0,77	7,42	86,0	57,5	66	34	69	0,72	8,82	84,1	50,6	47	53	72
В-в .	0,84	12,29	87,6	45,6	85	15	59	0,79	13,46	74,7	44,5	55	45	66
А-н .	0,95	16,04	83,6	34,0	62	38	75	0,50	9,72	84,2	47,5	39	61	57
С-в .	0,99	15,87	88,0	53,5	42	58	68	0,51	9,68	75,1	48,2	51	49	60
П-в .	0,67	11,0	80,2	62,7	59	41	71	0,33	6,29	70,4	60,1	39	61	55
Е-в .	0,89	13,05	84,2	48,6	43	57	58	0,64	7,06	73,0	35,3	40	60	68
Г-в .	0,71	11,1	88,0	66,0	29	71	63	0,65	6,30	89,8	63,4	31	69	47

7,99 мг/кг веса тела (табл. 2, 1-й пищевой режим), когда имел место даже отрицательный кальциевый баланс, наблюдался низкий уровень выделения фекальных мыл — в пределах от 34—38%, при высоком уровне свободных жирных кислот (62—66%) и нейтрального жира (49—69%).

Это положение полностью подтверждается и цитированными выше литературными данными Ченг и сотр. (1956), полученными при исследовании здоровых людей различного возраста.

В опытах, характеризующихся более высоким поступлением кальция в пределах 13,05—16,04 мг/кг веса тела при одновременном высоком введении жира (0,89—0,99 г/кг веса тела) обнаружился более высокий уровень фекальных мыл, количество которых колебалось от 38 до 58% и нейтрального жира — от 58 до 75% при одновременном уменьшении фракции свободных жирных кислот (43—62%) (табл. 2, 1-й пищевой режим).

Переход на второй пищевой режим, характеризующийся уменьшением уровня пищевого жира в пределах от 0,33 до 0,87 г/кг веса тела и частичной заменой сливочного масла нерафинированным растительным маслом, дал резкое снижение процента выделяемых фекальных мыл (до 14%), наблюдаемое при сравнительно высоких уровнях диетического кальция (11,97—13,47 мг/кг) и значительное повышение этой фракции

Таблица 2

Влияние диетического кальция на характер усвоения жира у лиц пожилого возраста

Фамилии обследованных	Пищевой режим № 1				Пищевой режим № 2									
	Поступле- ние	Кэф.фи- циент	Содержание		Поступле- ние	Кэф.фи- циент	Содержание							
жира, г/кг веса тела														
Са, мг/кг веса тела														
усвоения жира														
расщепления в % к выведенному														
свободных жирных кислот в % к общему количеству жирных кислот														
связанных жирных кислот в % к общему количеству жирных кислот														
отношение нейтрального жира к общему количе- ству жира %														
жира, г/кг веса тела														
Са, мг/кг веса тела														
усвоения жира														
расщепления в % к вы- веденному														
свободных жирных кислот (% к общему количеству жирных кислот)														
связанных жирных кислот (% к общему количеству жирных кислот)														
отношению нейтрального жира к общему количе- ству жира, %														
Б-в	0,89	13,33	86,2	47,8	79	21	49	0,79	13,47	89,0	30,7	86	14	72
В-в	0,71	9,12	86,2	38,5	80	20	65	0,74	11,97	89,5	50,0	86	14	44
Д-в	0,93	7,99	88,8	58,2	62	38	49	0,87	10,73	87,7	62,7	68	32	55
П-й	0,77	7,42	86,0	57,5	66	34	69	0,72	8,82	84,1	50,6	47	53	72
В-в	0,84	12,29	87,6	45,6	85	15	59	0,79	13,46	74,7	44,5	55	45	66
А-н	0,95	16,04	83,6	34,0	62	38	75	0,50	9,72	81,2	47,5	39	61	57
С-в	0,99	15,87	88,0	53,5	42	58	68	0,51	9,68	75,1	48,2	51	49	60
П-в	0,67	11,0	80,2	62,7	59	41	71	0,33	6,29	70,4	60,1	39	61	55
Е-в	0,89	13,05	84,2	48,6	43	57	58	0,64	7,06	79,0	35,3	40	60	68
Г-в	0,71	11,1	88,0	66,0	29	71	63	0,65	6,30	89,8	63,4	31	69	47

7,99 мг/кг веса тела (табл. 2, 1-й пищевой режим), когда имел место даже отрицательный кальциевый баланс, наблюдался низкий уровень выделения фекальных. Мыл — в пределах от 34—38%, при высоком уровне свободных жирных кислот (62—66%) и нейтрального жира (49—69%).

Это положение полностью подтверждается и цитированными выше литературными данными Ченг и сотр. (1956), полученными при исследовании зловых людей различного возраста.

В опытах, характеризующихся более высоким поступлением кальция в пределах 13,05—16,04 мг/кг веса тела при одновременном высоком введении жира (0,89—0,99 г/кг веса тела) обнаружился более высокий уровень фекальных мыл, количество которых колебалось от 38 до 58% и нейтрального жира — от 58 до 75% при одновременном уменьшении фракции свободных жирных кислот (43—62%) (табл. 2, 1-й пищевой режим).

Переход на второй пищевой режим, характеризующийся уменьшением уровня пищевого жира в пределах от 0,33 до 0,87 г/кг веса тела и частичной заменой сливочного масла нерафинированным растительным маслом, дал резкое снижение процента выделяемых фекальных мыл (до 14%), наблюдаемое при сравнительно высоких уровнях диетического кальция (11,97—13,47 мг/кг) и значительное повышение этой фракции

фекального жира при низком уровне диетического кальция (от 6,29 до 9,72 мг/кг веса тела).

При изучении влияния уровня поступающего в организм пожилых людей кальция на усвоение жира видно, что этот минеральный компонент вопреки теоретическим данным, не оказывает заметного влияния на коэффициент усвоения использованных в опыте низкоплавких жиров. Так, при минимальном поступлении кальция 7,42 мг/кг коэффициент усвоения жира был равен 86,0%, а при содержании кальция 16,04 мг/кг веса тела он составлял 83,6%.

В случаях почти одинакового поступления с рационом кальция (15,87—16,04 мг/кг) и жира (0,95—0,99 г/кг веса тела) коэффициент усвоения жира колебался в пределах 83,6—88%, повышаясь при более высоком поступлении жира. Наряду с этим при уменьшении в рационе кальция с 11—16,50 мг/кг веса тела в сутки до 6,29—9,72 мг/кг и при одновременном уменьшении количества жира с 0,67—0,99 до 0,33—0,64 г/кг веса, имело место снижение коэффициента усвоения жира с 80,2—88% до 70,4—84,2% от введенного количества.

Полученные нами данные согласуются с результатами исследований Ченг и сотр. (1956) и подтверждают отсутствие прямого влияния кальция на коэффициент усвояемости использования в опытах низкоплавких пищевых жиров.

Однако уровень пищевого кальция оказывает определенное влияние на характер использования жира в организме лиц пожилого возраста, нормализуя соотношение фракций фекального жира.

Анализируя влияние этих двух факторов на характер расщепления жира, видим снижение среднего значения коэффициента расщепления жира с 51,24% до 46,3% при переходе с первого пищевого режима на второй, однако, пределы крайних колебаний коэффициента расщепления жира были близки между собой. Эта величина колебалась в пределах от 34—61% на первом пищевом режиме и до 30,7—66,0% — на втором.

Выводы

1. Строгой закономерности между поступлением жира в рацион и задержкой кальция у лиц пожилого возраста обнаружить не удалось: в одних случаях уменьшение количества поступивших жира и кальция при замене сливочного масла нерафинированным растительным маслом не приводило к изменению уровня задержки кальция в организме или несколько повышало ее; в других случаях, когда поступление кальция не менялось или слегка возрастало, а содержание жира в рационе увеличивалось или несколько уменьшалось, имело место снижение задержки кальция; в ряде случаев не удалось отметить определенной зависимости между изучаемыми факторами питания.

2. При низком уровне кальция в диете наблюдается некоторое перераспределение фракций фекального жира в сторону снижения количества связанных жирных кислот.

3. В течение опытных периодов, характеризующихся повышенным потреблением как кальция, так и жира отмечается увеличение выделения фракций связанных жирных кислот (мыл).

4. Вопреки теоретическим предпосылкам, количество диетического кальция у лиц пожилого возраста не оказывает заметного влияния на коэффициент усвоения пищевого жира, уровень которого (при прочих равных условиях) зависит в большей степени от количества и качества пищевого жира.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильева Э. Н. *Вопр. пит.*, 1956, 14, 6, 11—16.
Boyd, Grum, Lyman. *J. of biol. Chem.*, 1932, 95, 1, 29—41.
Cheng A., Marenhouse M., Denel H. *J. of Nutrition*, 1949, 37, 2, 237.
Cheng A., Marenhouse M., Denel H. *Proceedings of the society for experimental Biology and Medicine*, 1956, 92, 3, 613—617.
French and Elliot. *J. of Nutrition*, 1943, 25, 1, 17—21.
Goto, Isichora. *J. japan soc. Food and Nutrition*, 1955, 8, 2, 1—4, 5—9.
Narayana Rao, Oleagineux. 1959, 7, 450.
Nicolaysen. *Acta physiol. scandinav.*, 1943, 5, 215—218.
Steggerda F., Mitchell R. *J. of Nutrition*, 1951, 45, 2, 201—211.

КАФЕДРА

ОБМЕН
ПРИ
ХО
И ЧА

Опреде
раста на С
и принима
логией в п
задачу из
изменений
компонен
В этом
пов с огр
продукто
рафиниро
нейшем м
Огран
ждения, л
что у бо
нарушени
отклонен
Если
значител
дящее н
крови, т
блюдают
Это обст
вышение
ленную

КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА
ПРИ РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ С ОГРАНИЧЕНИЕМ
ХОЛЕСТЕРИН-СОДЕРЖАЩИХ ПРОДУКТОВ
И ЧАСТИЧНОЙ ЗАМЕНОЙ ЖИВОТНЫХ ЖИРОВ
РАСТИТЕЛЬНЫМИ МАСЛАМИ

З. П. Кошина, Е. А. Лебедева,
О. П. Майкова, К. Д. Харахоркина

Определив особенности обмена веществ у лиц пожилого возраста на фоне пищевого рациона близкого к физиологическому¹ и принимая во внимание, что наиболее распространенной патологией в пожилом возрасте является атеросклероз, мы поставили задачу изучить влияние на ход обменных процессов некоторых изменений пищевого рациона и в первую очередь его жирового компонента.

В этом плане определялось влияние на обмен веществ рационов с ограничением животных жиров и холестерин-содержащих продуктов с одновременной заменой части животных жиров нерафинированным растительным маслом. Этот рацион в дальнейшем мы будем условно называть рацион ОХЖ.

Ограничение количества жира, особенно животного происхождения, в рационе лиц пожилого возраста основывается на том, что у большинства людей с наличием возрастных сосудистых нарушений атероматозного характера обычно обнаруживается отклонение в нормальном течении жирового обмена.

Если у молодых здоровых людей при поступлении с пищей значительных количеств жира имеет место лишь быстро проходящее нарастание количества нейтрального жира в сыворотке крови, то у лиц пожилого возраста в аналогичных условиях наблюдается увеличение содержания сывороточного холестерина. Это обстоятельство приобретает важное значение, поскольку повышение уровня холестерина в сыворотке крови играет определенную роль в происхождении атеросклероза.

По современным представлениям (Н. Н. Аничков, 1956 и др.)

¹ См. наши статьи в этом сборнике.

существенная роль в этиопатогенезе атеросклероза принадлежит экзогенному поступлению холестерина, при этом отмечается, что характер питания оказывает отчетливое влияние на уровень холестерина в сыворотке крови.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют, что наибольшее снижение холестерина сыворотки крови наблюдается на фоне диет с ограничением общей калорийности и жиров животного происхождения (Б. В. Ильинский, 1940; В. П. Соколовский, 1956 и др.). Именно в этих условиях может иметь место снижение синтеза эндогенного холестерина, который происходит под влиянием ацетилового кофермента А — промежуточного продукта жирового обмена.

Предпринятая нами замена в рационе пожилых лиц части животных жиров нерафинированным растительным маслом имеет солидные теоретические обоснования.

Наиболее ранние исследования, установившие благоприятное влияние растительных масел на снижение уровня сывороточного холестерина принадлежат А. Шонгеймеру (A. Schönheimer) и относятся к 1932 г. Эта работа была незаслуженно забыта и опыты по изучению влияния растительных масел на организм возобновились лишь спустя 20 лет и до настоящего времени являются предметом активного научного обсуждения.

В 1952 г. Л. Кинзел (L. Kinsell) в опытах на животных показал, что потребление синтетических диет, содержащих значительное количество растительных масел, приводит к резкому снижению уровня холестерина сыворотки крови. В исследованиях Б. Аренса и сотрудников (B. Ahrens a. ath, 1955) с длительными опытами на людях, в диете которых животные жиры были заменены растительными маслами, установлено постепенное снижение уровня сывороточного холестерина на 20—30% от исходного. Отмеченное имело место даже при высоком содержании жира в рационе, достигающем 70% суточной калорийности. Понижение уровня холестерина под влиянием растительных масел, по мнению ряда авторов, связано с действием ситостерина, который находится в неомыляемой фракции растительных жиров (Д. Петерсон, М. Чайков, Беверидж (D. Peterson, 1951; M. Chaikoff, J. Beweridge, 1955).

В исследованиях других авторов благоприятное действие растительных масел на холестериновый обмен вызывается влиянием токоферолов, находящихся в этих маслах.

Недавними работами Л. Кинзела, Г. Дейля, Р. Рейзера и др. (H. Deuel, R. Reiser, 1955) установлено, что действующим началом растительных масел, снижающих гиперхолестеринемию, являются высоконенасыщенные линолевая и линоленовая жирные кислоты.

При дефиците высоконенасыщенных жирных кислот в пище, по мнению Синклера (H. Sinclair, 1956), происходит этерифика-

ция холестерина с насыщенными жирными кислотами. Последнее приводит к накоплению нефизиологических комплексов, гиперхолестеринемии и, в конечном итоге, к атеросклерозу.

В случае достаточного поступления с пищей незаменимых жирных кислот, при этерификации холестерина используются преимущественно эти незаменимые жирные кислоты, чем и обеспечивается образование физиологических комплексов. Оптимальная потребность в высоконасыщенных жирных кислотах, как показали исследования Синклера и И. Ниропы (J. Nyrop, 1956), составляет для здоровых людей 5% общего количества пищевого жира с увеличением до 20% для пожилых лиц,отягощенных атеросклерозом.

Несколько иную трактовку благоприятного влияния растительных масел дают Гордон и Брок (H. Gordon, J. Brock, 1957). Эти авторы считают, что растительные масла, и в частности подсолнечное, стимулируют катаболизм и экскрецию холестерина из организма, тем самым понижая его уровень в крови.

Несмотря на различное толкование механизма холестерин-понижающего действия растительных масел, большинство авторов высказывает единодушное мнение о благоприятном влиянии растительных масел на липидный обмен.

Учитывая изложенное и принимая во внимание установленный нами ранее характер жирового, белкового и других видов обмена на фоне рациона питания близкого к физиологическому, мы предприняли изучение особенностей обмена веществ у пожилых людей при измененном характере питания.

Исследование производилось на 10 практически здоровых мужчинах в возрасте 50—65 лет. Организация и методика исследований в точности соответствовали условиям изучения обмена веществ на пищевом рационе близком к физиологическому (см. настоящий сборник, стр. 8).

В целях увеличения количества растительных масел при снижении общего количества жиров и холестерина в структуру продуктового набора были внесены существенные изменения. В частности имело место значительное повышение количества овощей, свежих фруктов, растительного масла и сахаристых веществ; потребление молочных продуктов, зерновых и бобовых, а также животных жиров было уменьшено. Продуктовый набор представлен в табл. 1.

Изменения в структуре продуктового набора отразились на химическом составе рационов питания. В первую очередь это сказалось на содержании жиров. Общее количество их составило 46,32 г, из них около 49% приходилось на жиры растительного происхождения.

Содержание белков было несколько увеличено и составило 99,57 г, около $\frac{1}{3}$ их были белки животного происхождения. Количество углеводов составляло 474,2 г, в том числе на долю

**Среднесуточный продуктовый набор
(вес брутто)**

Таблица 1

Наименование продуктов	Количество (г)
Хлеб ржаной	183,3
Хлеб пшеничный	235,5
Мука пшеничная	21,3
Макаронные изделия	8,9
Крупа	70,5
Бобовые	0,7
Мука картофельная	3,5
Картофель	465,4
Овощи	394,6
Томат	0,9
Фрукты свежие	154,0
Сухофрукты	10,1
Мясо	87,0
Рыба	66,6
Молоко, кефир	114,8
Творог	3,7
Сыр	3,7
Сметана	2,4
Яичный белок	8,7
Масло сливочное	10,7
Масло растительное	16,3
Сахар	87,8
Мед	21,9

**Химический состав и калорийность среднесуточных
рационов питания**

Таблица 2

Наименование	Единица измерения	Количество
Белки	г	99,57
Жиры	"	46,32
Углеводы	"	474,20
Калорийность	кал.	2781,50
Кальций	мг	765,97
Фосфор	"	1728,42
Железо	"	15,50
Холестерин	"	156,0
Лецитин	"	3431,0
Витамин А	"	0,56
Каротин	"	11,40
Витамин В ₁	"	1,51
Витамин В ₂	"	1,29
Витамин С	"	88,92
Витамин РР	"	13,44

моно- и дисахаридов приходилось 24%. Количество клетчатки было 15,17 г.

Содержание кальция в рационах было 765,97 мг, причем молочными продуктами обеспечивалось 32% этого количества. Из общего количества фосфора 1728,42 мг 46% составлял фосфор зерновых продуктов; соотношение Са:Р равнялось 1:2,26.

В рационах содержалось 156 мг холестерина и 3431 мг лецитина (табл. 2).

В целях обогащения рационов витаминами каждый обследуемый ежедневно получал дрожжевой напиток из 50 г пекарских дрожжей и отвар шиповника из расчета 20 г сухого шиповника на человека в сутки.

Обмен белков

Хотя среднее содержание белка в рационе составляло 99,57 г, но фактическое поступление белка с пищей было несколько меньше, так как часть рациона оставалась несъеденной.

Баланс азота. Поступление белка в пересчете на 1 кг веса у большинства обследованных было выше 1 г и только в двух случаях менее 1 г (Г-в — 0,74 г и П-й — 0,92 г). В среднем по группе поступление белка было почти такое же, как и при физиологическом столе (1,14 г на рационе ОХЖ и 1,10 г — на физиологическом).

При рассмотрении показателей азотистого баланса (табл. 3), при указанном уровне поступления белка, у всех обследованных отмечался положительный азотистый баланс, даже в случаях поступления белка ниже 1 г на 1 кг веса (рис. 1).

Задержка азота, за небольшим исключением, была достаточно высокой и составляла более 2 г в сутки. В связи с этим задержка азота колебалась в пределах 15—30% от общего количества поступившего и только в двух случаях была низкой (0,1 и 4,55%).

Следует отметить, что при рационе ОХЖ у обследованного Г-ва поступление белка оказалось даже несколько ниже, чем на физиологическом столе (0,74 г против 0,79 г). Тем не менее баланс азота у него был слабо положительный, в то время как ранее он был отрицательным (—1,585 г.).

У П-ского поступление белка оставалось почти без изменений в сравнении с физиологическим столом, однако задержка азота при рационе ОХЖ значительно повысилась (+2,461 г вместо +0,463 г в сутки).

У лиц более старшего возраста (60—65 лет) поступление белка оставалось без изменений и баланс, так же как и на физиологическом рационе, был положительным со значительной задержкой белка.

Оценивая состояние азотистого баланса у лиц в возрасте 50—59 лет на рационе ОХЖ, можно отметить увеличение за-

держки азота в сравнении с физиологическим столом при одинаковом поступлении белка с пищей. Отмеченное изменение в состоянии азотистого баланса было связано, по-видимому, с некоторым изменением продуктового набора. Как было отмечено выше, продуктовый набор рациона ОХЖ имел в своем составе больше растительного масла, в то время как количество холестерин-содержащих продуктов (молока, молочных продуктов и сливочного масла) в нем было заметно снижено.

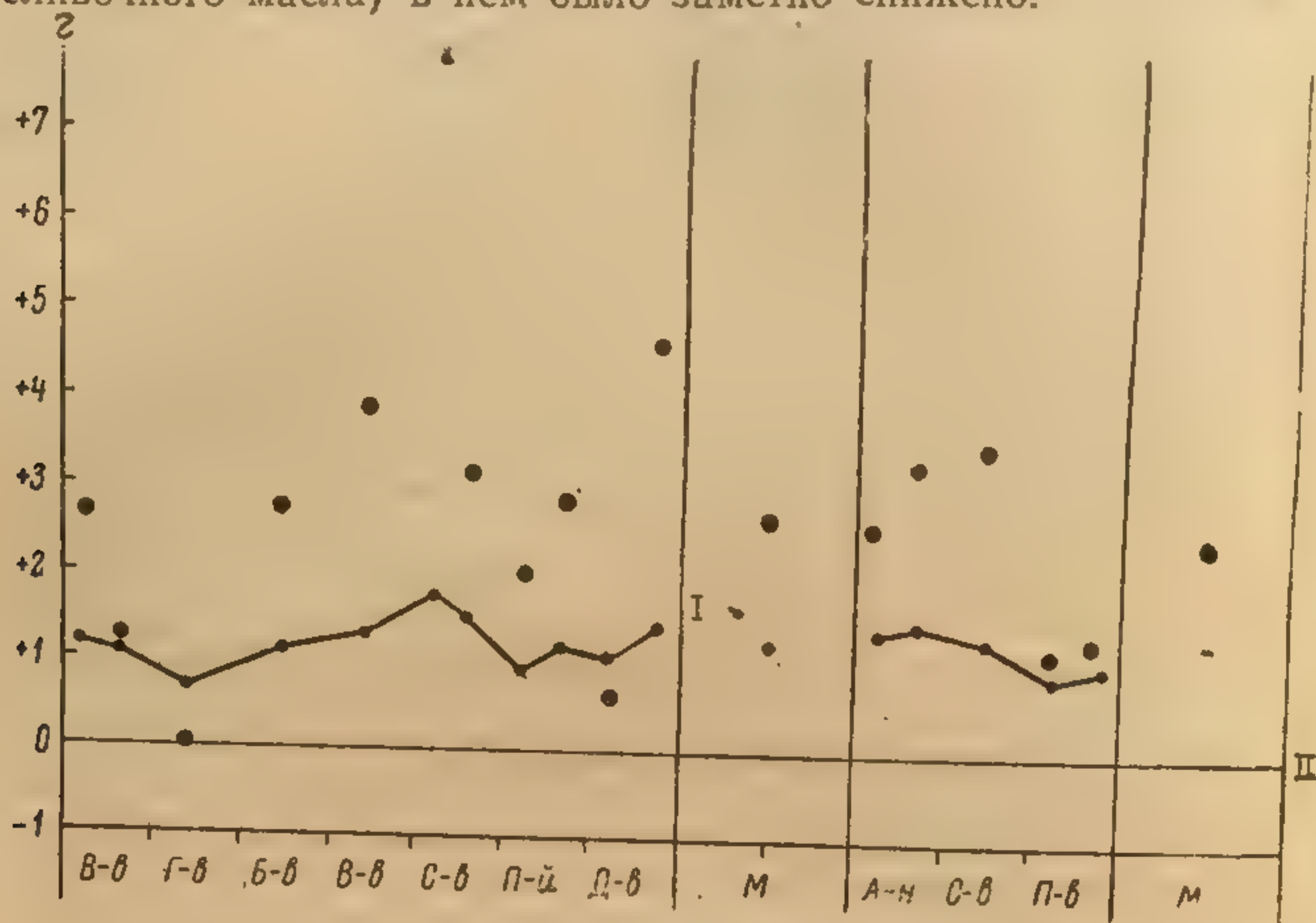


Рис. 1. Баланс азота.

I — кривая поступления белка в граммах на 1 кг веса тела обследуемых. М — средняя величина по группе; II — линия азотистого равновесия.

На повышение задержки азота в организме по всей вероятности оказывает влияние прежде всего увеличение содержания в рационе растительного масла. Это находится в соответствии с данными исследований Л. К. Пиккат и О. Я. Курцин (1953), которые показали, что жиры, содержащие в основном ненасыщенные жирные кислоты (в данном случае подсолнечное масло), обуславливают большую задержку азота в организме. Авторы предполагают, что эта способность жиров, содержащих ненасыщенные жирные кислоты, связана с более легкой их мобилизацией в организме.

С другой стороны, при проведении наблюдений над состоянием азотистого баланса при физиологическом рационе мы отмечали немало случаев отрицательного или неустойчивого азотистого баланса у лиц этого возраста, в связи с чем у них обнаруживался в некоторой степени дефицит белка. Можно предполагать, что переход этих лиц на рацион питания с тем же

Таблица 3

Баланс азота

Периоды	Фамилии обследованных	Поступление азота в день (г)	Поступление белка на 1 кг веса (г)	Выделение азота			Баланс (г)	Задержка азота на 1 кг (мг)	% задержки азота
				с мочой	с калом	всего			
I возрастная группа (50—59 лет)									
I II	В-ков	13,009 12,002	1,15 1,06	8,316 7,920	2,046 2,934	10,362 10,854	+2,647 +1,148	37,44 16,23	20,34 9,56
В среднем		12,505	1,10	8,118	2,490	10,608	+1,897	26,83	14,95
I II	Г-в	9,059 —	0,74 —	7,962 —	1,088 —	9,050 —	+0,009 —	0,12 —	0,10 —
В среднем		9,059	0,74	7,962	1,088	9,050	+0,009	0,12	0,10
I II	Б-в	11,121 —	1,13 —	7,274 —	1,027 —	8,301 —	+2,820 —	46,08 —	25,35 —
В среднем		11,121	1,13	7,274	1,027	8,301	+2,820	46,08	25,35
I II	В-нов	13,120 —	1,30 —	7,270 —	1,923 —	9,193 —	+3,927 —	62,53 —	29,84 —
В среднем		13,120	1,30	7,270	1,923	9,193	+3,927	62,53	29,84
I II	Е-в	18,707 15,274	1,81 1,48	8,510 9,800	2,398 2,347	10,908 12,147	+7,795 +3,127	121,22 48,63	41,13 20,45
В среднем		16,990	1,64	9,155	2,372	11,527	+5,461	84,92	30,79
I II	П-й	12,048 15,197	0,92 1,17	8,163 8,689	1,861 3,610	10,024 12,299	+2,024 +2,898	24,92 35,69	16,79 19,09
В среднем		13,622	1,04	8,426	2,735	11,141	+2,461	30,30	17,94
I II	Д-в	11,466 15,197	1,09 1,44	9,192 8,418	1,732 2,094	10,924 10,512	+0,532 +4,685	8,10 71,30	4,55 30,82
В среднем		13,317	1,26	8,805	1,913	10,718	+2,608	39,70	17,68
II возрастная группа (60—65 лет)									
I II	А-н	12,898 14,431	1,37 1,53	8,593 9,516	1,783 1,660	10,376 11,176	+2,522 +3,255	42,96 55,45	19,55 22,55
В среднем		13,664	1,45	9,054	1,721	10,776	+2,888	49,20	21,05
I II	С-в	12,898 —	1,34 —	7,166 —	2,344 —	9,510 —	+3,388 —	56,60 —	26,26 —
В среднем		12,898	1,34	7,166	2,344	9,510	+3,388	56,60	26,26
I II	П-в	12,898 14,431	0,89 0,99	9,632 10,856	2,148 2,231	11,718 13,087	+1,118 +1,344	12,32 14,81	8,66 9,31
В среднем		13,664	0,94	10,245	2,189	12,402	+1,231	13,56	8,98

содержанием белка, но с увеличенным количеством растительного масла позволил им восполнить этот дефицит благодаря сберегающему действию растительного масла на белки, что и выразилось в значительных цифрах задержанного азота.

Столь высокую задержку азота у пожилых людей мы не склонны считать положительным фактом. Это обстоятельство скорее можно отнести за счет пассивного депонирования белка, но не за счет высокой истинной потребности в нем. Действительно, у пожилых людей при исследованиях, проведенных на рационе ОХЖ, мы наблюдали задержку от 1,8 г до 5,4 г азота в сутки (табл. 3), в то время как при изучении азотистого баланса у подростков 14—16 лет (З. П. Кошина, 1954), когда имеет место интенсивный рост и формирование организма, задержка азота наблюдалась в количестве от 3,5 до 3,9 г в сутки.

Исходя из изложенного, можно прийти к выводу, что изменением состава рациона, в данном случае включением большего количества растительного масла, но без изменения количества белка на 1 кг веса, можно влиять на величину азотистого баланса. При данном составе рациона с меньшим поступлением белка на 1 кг веса можно получить положительный азотистый баланс у лиц пожилого возраста. Изменение состава рациона не отразилось на усвояемости белков, которая составляла в среднем 84,9%.

Общий азот и мочевина мочи. Данные о выведении общего азота и мочевины с мочой представлены в табл. 4.

Выше было отмечено, что при рационе ОХЖ у лиц 50—59 лет увеличилась задержка азота, а это повлекло за собой уменьшение выделения его с мочой в сравнении с цифрами, полученными при исследованиях, проведенных у тех же лиц на физиологическом рационе.

Выделение общего азота с мочой составило в среднем по группе 8,14 г в сутки (а на физиологическом столе — 11,16 г) с небольшими колебаниями в отдельных случаях от 7,27 до 9,80 г (рис. 2).

У лиц в возрасте 60—65 лет выделение общего азота с мочой в среднем по группе почти не изменилось в сравнении с выделением его у этих лиц при исследованиях, проведенных на физиологическом столе, но несколько увеличилось в сравнении с лицами 50—59 лет на рационе ОХЖ. Выделение общего азота с мочой не шло параллельно его поступлению. Наблюдались случаи, когда при более низком поступлении азота с пищей имело место более высокое его выделение и наоборот.

Таким образом, при рассмотрении данных о выделении общего азота с мочой у лиц 50—59 лет на рационе ОХЖ, в сравнении с физиологическим при одинаковом поступлении белка с пищей, обнаружилось уменьшение выделения общего азота с мочой. У лиц старшего возраста выделение азота с мочой оставалось без изменений. Если далее рассмотреть данные о

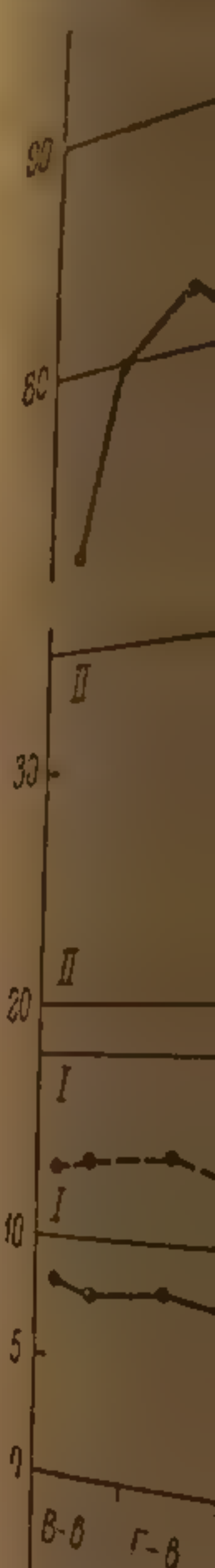


Рис. 2. Содержание азота в моче и в мочевины в норме

нии с ее выделением с физиологическом столе, достигало 11,16 г. Общее количество азота, рассмотренных лиц 50—59 лет, которое снижалось при исследовании, учесть, что уменьшение азота в данном исследовании. Зам. № 129.

выделении конечного и основного продукта азотистого обмена — мочевины, то здесь можно было отметить аналогичные изменения.

У лиц 50—59 лет средняя величина выделения мочевины по группе составляла 14,54 г в сутки (с колебаниями от 12,16 до 18,34 г). Количество мочевины заметно уменьшалось в сравне-

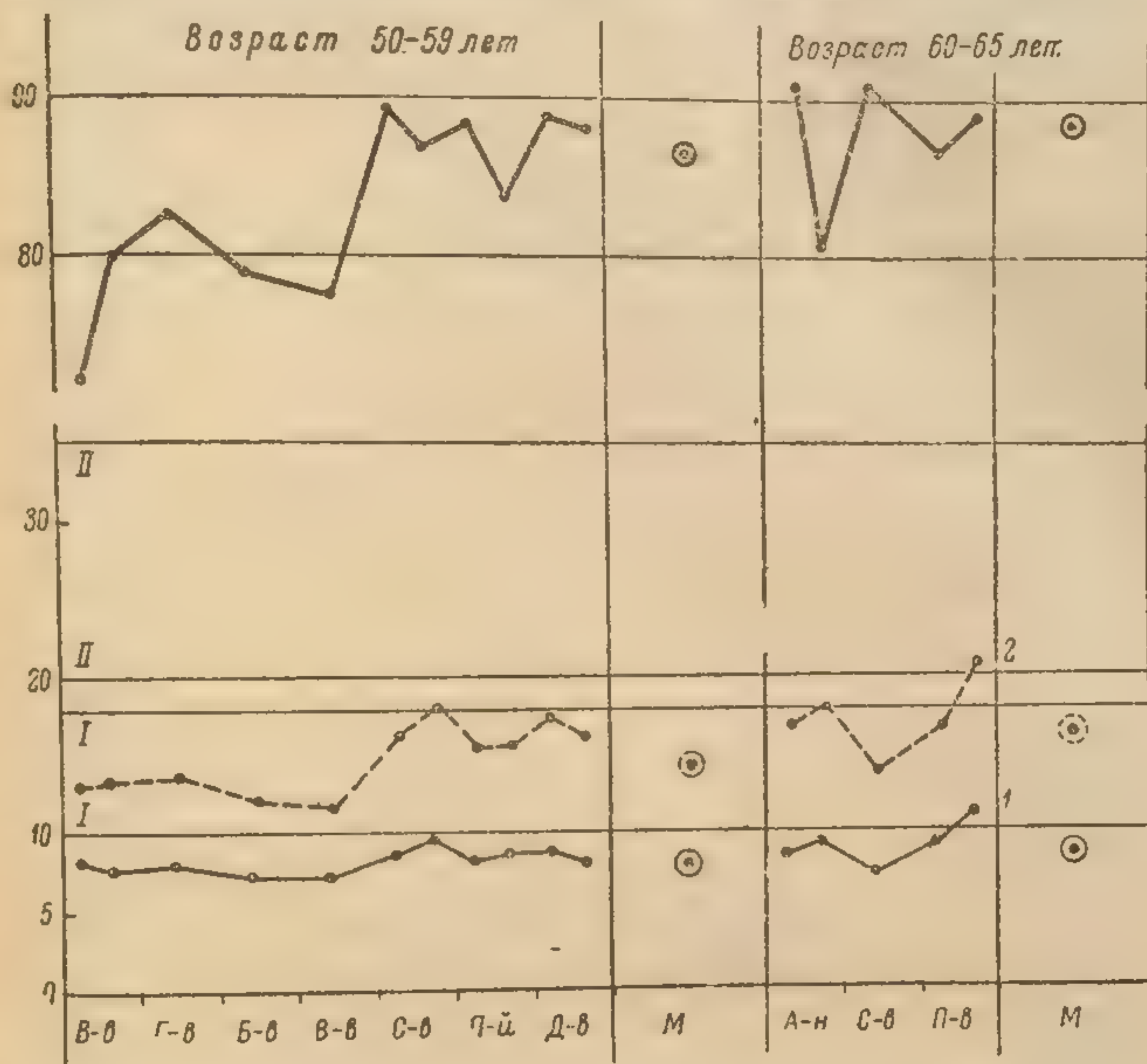


Рис. 2. Содержание азота (I) и мочевины (2) в моче у пожилых людей. I — I — пределы колебания выделения общего азота; II — II — пределы колебания выделения мочевины в норме; М — средние величины; вверху — процентное отношение азота мочевины к общему азоту мочи.

нии с ее выделением в опытах, проведенных на физиологическом столе, и ни в одном случае, как видно из таблицы, не достигало даже нижней границы нормы.

Общее количество мочи и удельный вес. При рассмотрении данных о выделении общего количества мочи у лиц 50—59 лет на рационе ОХЖ (табл. 4) наблюдалось некоторое снижение суточного диуреза в сравнении с результатами исследования, проведенного на физиологическом столе. Но если учесть, что удельный вес мочи оставался без изменений при уменьшении общего количества мочи, то можно прийти к выводу, что в данном случае имело место некоторое увеличение концен-

Качественный и количественный состав мочи

Таблица 4

Периоды	Фамилии обследованных	Поступление белка в день (г)	Общее количество мочи за сутки (мл)	Удельный вес	Содержание общего азота в моче (г)	Содержание мочевины в моче (г)	% азота мочевины от общего азота
I возрастная группа (50—59 лет)							
I	В-ков .	81,31	1100,0	1,014	8,31	13,16	72,32
II		75,07	1216,0	1,012	7,92	13,62	80,00
В среднем		78,19	1158,0	1,013	8,11	13,36	76,16
I	Г-в . .	56,64	1042,0	1,017	7,96	14,06	82,43
II		—	—	—	—	—	—
В среднем		56,64	1042,0	1,017	7,96	14,06	82,43
I	Б-в . .	69,57	1082,0	1,017	7,27	12,36	78,95
II		—	—	—	—	—	—
В среднем		69,57	1082,0	1,017	7,27	12,36	78,95
I	В-нов .	82,00	1667,0	1,014	7,27	12,16	77,71
II		—	—	—	—	—	—
В среднем		82,00	1667,0	1,014	7,27	12,16	77,71
I	Е-в . .	116,82	1253,0	1,014	8,51	16,44	89,77
II		95,46	1400,0	1,014	9,80	18,34	87,00
В среднем		106,14	1326,0	1,014	9,15	17,39	88,38
I	П-й . .	75,30	1143,0	1,019	8,16	15,60	88,84
II		94,98	1266,0	1,016	8,68	15,70	84,00
В среднем		85,14	1204,0	1,017	8,42	15,65	86,42
I	Д-ов .	71,60	987,0	1,023	9,19	17,60	89,00
II		94,98	1055,0	1,019	8,41	16,05	88,70
В среднем		83,29	1021,0	1,022	8,80	16,85	88,85
II возрастная группа (60—65 лет)							
I	А-н . .	80,60	966,0	1,020	8,59	17,00	90,80
II		90,20	1320,0	1,015	9,51	18,20	80,54
В среднем		85,40	1143,0	1,017	9,05	17,60	85,67
I	С-в . .	80,60	1330,0	1,016	7,16	14,00	90,78
II		90,20	—	—	—	—	—
В среднем		85,40	1330,0	1,016	7,16	14,00	90,78
I	П-в . .	80,60	1603,0	1,014	9,63	17,01	82,10
II		90,20	1650,0	1,015	10,85	20,78	88,90
В среднем		85,40	1626,0	1,014	10,24	18,89	85,50

трации плотных веществ. Однако это увеличение концентрации шло не за счет азотистых продуктов обмена, так как их содержание снизилось. У лиц более старшего возраста (60—65 лет).

Содер
Фамилии
Г-в . . .
Б-в . . .
В-в . . .
Е-ров . . .
Л-в . . .
П-й . . .
А-н . . .
С-в . . .
П-в . . .
наоборот
диуреза
Оста
тренин д
видно, чт
60
30
20
10
Г-в Б
Рис. 3. Соде
процентное
I—I—предел
9*

Таблица 5
Содержание и соотношение остаточного азота и мочевины крови

Фамилии обследованных	Остаточный азот крови (мг %)	Мочевина крови (мг %)	Азот мочевины (мг %)	% азота мочевины от остаточного азота
I возрастная группа (50—59 лет)				
Г-в	34,80	39,20	18,22	52,35
Б-в	30,00	33,32	15,49	51,63
В-в	22,20	27,44	12,75	57,42
Е-ров	36,60	38,60	17,94	48,46
Л-в	39,00	32,64	15,17	40,00
П-й	28,64	27,50	12,78	44,62
II возрастная группа (60—65 лет)				
А-н	36,00	41,16	19,13	53,14
С-в	34,20	39,20	18,22	53,27
П-в	28,20	37,24	17,29	61,30

наоборот, наблюдалось незначительное увеличение суточного диуреза без изменения удельного веса мочи.

Остаточный азот и мочевина крови. При рассмотрении данных о содержании остаточного азота крови (табл. 5) видно, что у всех лиц в возрасте 50—59 лет оно несколько уве-

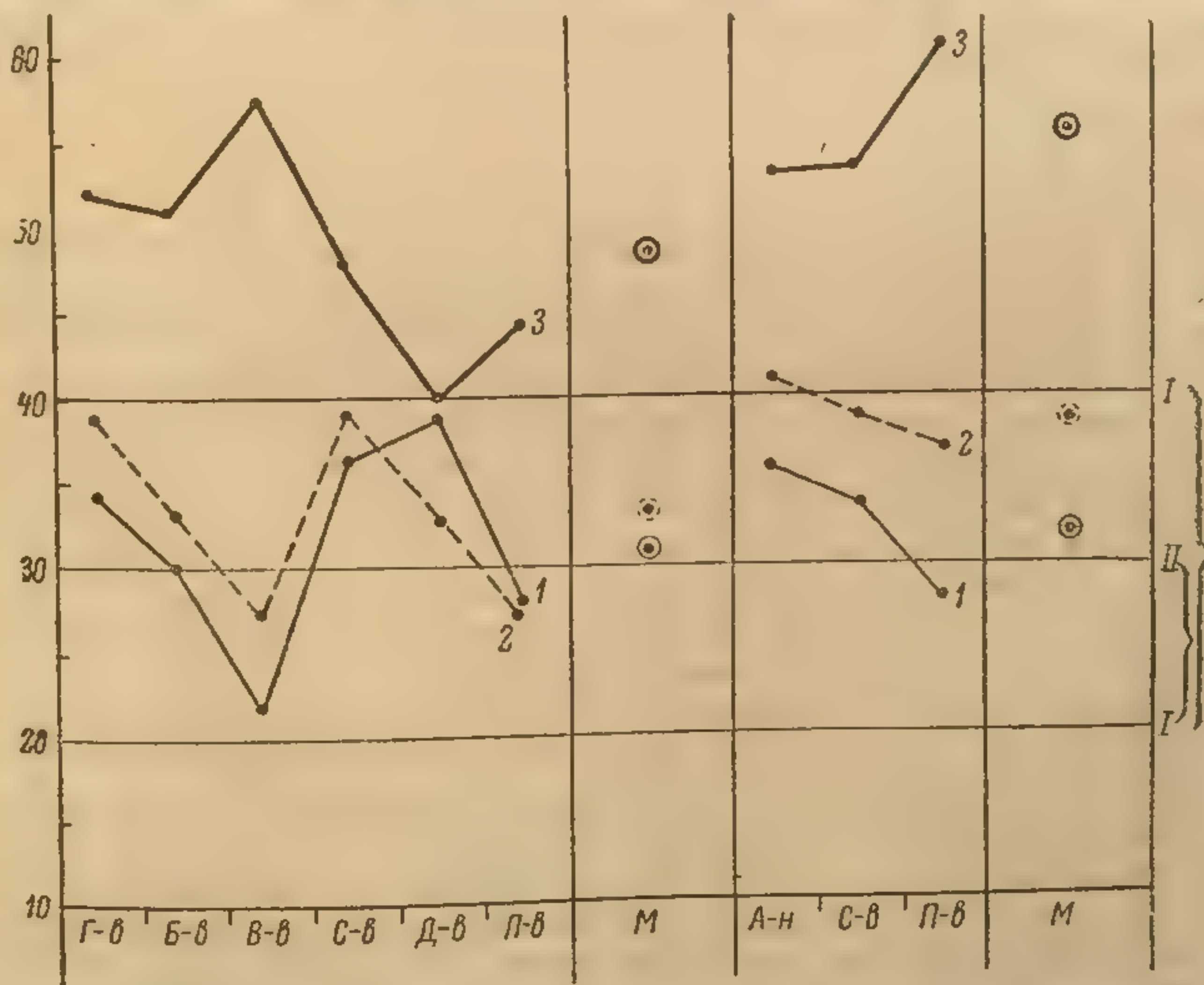


Рис. 3. Содержание остаточного азота крови (I) и мочевины крови (2) и процентное отношение мочевины к остаточному азоту (3); М — средние величины.

I — I — пределы колебания уровня остаточного азота; I — II — пределы колебания уровня мочевины крови.

личилось в сравнении с результатами исследований, проведенных на физиологическом столе. Однако эти величины не выходили за пределы обычных колебаний остаточного азота крови у взрослых (рис. 3).

Содержание мочевины изменилось незначительно в сторону ее повышения. У лиц более старшего возраста наблюдалось небольшое снижение остаточного азота крови, а количество мочевины, наоборот повысилось (с 36,41 на физиологическом столе до 39,20 мг% на рационе ОХЖ).

Таким образом, пребывание лиц в возрасте 50—59 лет на рационе с ограниченным количеством холестерина-содержащих продуктов и с увеличенным содержанием растительного масла, с аналогичным количеством белка на 1 кг веса, как и на физиологическом рационе, показало наличие определенных изменений в отдельных показателях азотистого обмена.

Основное влияние рациона ОХЖ сказалось на увеличении задержки азота организмом. Этот результат мы склонны связать главным образом с действием растительного масла, что согласуется с исследованиями А. К. Пиккат и О. Я. Курцынь (1953).

В связи с увеличением задержки азота было отмечено уменьшение выведения общего азота с мочой. Другие показатели азотистого обмена на этом рационе существенных изменений не обнаруживали.

Обмен жиров

При некотором снижении поступления жира до 44,91 г вместо 58,05 г в сутки (табл. 6), которое в среднем обеспечивало 0,62 г жира вместо 0,84 г на 1 кг веса тела (на физиологическом рационе), при замене почти 50% животного жира нерафинированным растительным маслом и ограничении холестерина-содержащих продуктов, мы наблюдали некоторое снижение коэффициента усвоения жира с 85,35 до 82,34%. Аналогичные данные о прямой зависимости между поступлением жира и коэффициентом его усвоения отмечены целым рядом авторов и в частности Б. И. Кадыковым (1952), изучавшим усвоение различных жиров лицами молодого и среднего возраста.

Однако по исследованиям Б. И. Кадыкова и сотрудников степень снижения усвоения на фоне уменьшенного поступления жира была более значительной, чем в наших исследованиях. Такая неравномерность снижения коэффициента усвоения жира в зависимости от снижения уровня его поступления, по-видимому, зависит от стимулирования усвоения жира фосфатидами, содержащимися в растительном масле. Как показали работы коллектива лаборатории, руководимой проф. Б. И. Кадыковым, фосфатиды являются хорошим эмульгатором и потому повышают усвоение различных пищевых жиров.

Несмотря на значительное снижение поступления жира особых изменений в характере расщепления фекального жира отме-

чено не было: величины коэффициентов расщепления на рационе, приближающемся к физиологическому, и на пищевом режиме с ограничением животных жиров и холестерин-содержащих продуктов близки между собой — 56,04% на первом пищевом режиме и 52,19% на втором.

Переход на пищевой рацион ОХЖ, характеризующийся уменьшением поступления жира и изменением его качества,

Таблица 6

Использование жира лицами пожилого возраста на фоне различных рационов питания

Фамилии обследованных	Физиологический рацион				Рацион с ограничением холестерин-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами			
	фактическое поступление жира в день	поступление жира в г на кг веса тела	коэффициент усвоения жира	коэффициент расщепления жира	фактическое поступление жира в г в день	поступление жира в г на кг веса тела	коэффициент усвоения жира	коэффициент расщепления жира
I возрастная группа (50—59 лет)								
Г-в	50,67	0,71	88,00	66,00	49,5	0,65	89,8	63,40
П-й	62,43	0,77	86,0	57,5	58,3	0,72	84,1	48,50
Е-в	57,80	0,89	84,2	62,9	40,25	0,64	79,6	59,80
Б-в	55,29	0,89	86,2	66,8	49,50	0,79	90,2	30,11
Д-в	62,60	0,93	88,8	58,2	57,85	0,87	87,7	62,70
В-в	53,25	0,84	87,6	45,1	49,50	0,49	78,8	44,50
В-ков	57,16	0,82	86,2	53,5	53,25	0,74	82,5	50,08
Средняя по I возрастной группе .	56,74	0,83	86,7	58,4	51,35	0,71	84,8	51,29
II возрастная группа (60—65 лет)								
С-в	59,1	0,99	88,7	53,5	30,33	0,51	75,10	48,20
П-в	60,72	0,67	80,2	62,7	30,33	0,33	70,40	60,80
А-н	61,75	0,35	83,6	49,2	30,33	0,50	84,2	53,90
Средняя по II возрастной группе .	60,40	0,67	84,16	55,13	30,33	0,446	76,56	54,30
Средняя по обеим группам	58,05	0,84	85,35	56,04	44,91	0,62	82,34	52,19

обуславливает определенные сдвиги и в уровне липидов в сы-
воротке крови (табл. 7). Сопоставляя средний уровень общих
липидов в пределах изучаемой группы лиц, находящихся на фи-
зиологическом и рационе ОХЖ, можно отметить некоторое сни-
жение уровня липидов — с 733,1 до 660,2 мг%.

Аналогичные данные получены и в отношении уровня общего
холестерина. Его средняя величина по всей группе снизилась на

рационе ОХЖ с 212,7 до 179,8 мг%. Наибольшее снижение мы наблюдали у пожилых в возрасте от 50 до 59 лет. У большинства обследованных этой группы уровень холестерина снизился с 233,1 до 182,2 мг%, в то время как у лиц более старшей возрастной группы, у которых холестеринемия на физиологическом рационе оставалась в пределах нормы, при рационе ОХЖ он оставался почти без изменений (165,0—168,3 мг%).

Еще более разительные сдвиги получились в соотношении фракций свободного и связанного холестерина. Если при физиологическом рационе содержание эфиров холестерина в среднем достигало 134,9 мг%, т. е. 63,3% общего количества холестерина, то на рационе ОХЖ этот показатель заметно снижается и достигает 82,8 мг% или 46,2% общего количества холестерина. Аналогичные изменения можно было отметить в I возрастной группе, где процент связанного холестерина с 68,1% — 148,9 мг% снизился до 45,9% — 83,70 мг%. У лиц старшей возрастной группы, у которых при физиологическом рационе содержание общего холестерина и его фракций не выходило за пределы физиологических норм, изменение жирового фона рациона также внесло заметные сдвиги — 102,3 мг% (62%) на физиологическом режиме и 81,0 мг% (48%) на рационе ОХЖ.

Изменение содержания свободного холестерина в сыворотке крови, наблюдавшееся в связи со сменой пищевого фона (табл. 7) показывает обратные соотношения: если на физиологическом рационе фракция свободного холестерина в среднем достигала 77,8 мг%, то на рационе ОХЖ уровень ее увеличился до 96,9 мг%.

Таким образом, под влиянием пищевого рациона ОХЖ происходит некоторое перераспределение фракций, которое выражается в уменьшении удельного веса фракций связанного холестерина за счет увеличения удельного веса свободного холестерина.

Аналогичные изменения удельного веса фракций свободного и связанного холестерина под влиянием снижения процента жировых калорий в диете были получены в клинике лечебного питания при Институте питания АМН СССР В. А. Морозовой (1958) на контингенте больных разного возраста и пола, у которых был диагностирован атеросклероз.

Автор рассматривает полученные данные как благоприятный эффект антиатерогенно-диетического режима, предложенного проф. В. П. Соколовским.

В. И. Солнцев трактует найденное им у стариков увеличение фракции свободного холестерина следствием снижения этерифицирующей функции печени. Мы склонны в этом вопросе присоединиться к мнению В. П. Соколовского, Морозовой и др. Это мнение является убедительным, так как полученные сдвиги в удельном весе фракций свободного и связанного холестерина можно было отметить в динамике в зависимости от изменения количества и качества пищевых жиров в рационе питания.

уровень сы

Фамилии обследованных	Рацион содержит затраченной жи	
	общее количество	общий холестерин
	в %	

Г-в	1663,0	150,0
П-в	896,0	287,0
Е-в	484,0	130,9
Б-в	504,0	126,0
Д-в	892,0	275,0
Д-в	694,0	180,0
В-ин-ков	618,0	115,0

Средняя по I группе	678,8	182,2
---------------------	-------	-------

С-в	492,0	115,0
П-в	902,0	287,0
А-н	457,0	103,0

Средняя по II группе	620,0	168,3
----------------------	-------	-------

Средняя по всем группам	660,2	179,8
-------------------------	-------	-------

Таблица 7

**Уровень сывороточных липидов холестерина и лецитина на фоне
различных рационов питания**

Фамилии обследованных	Рацион с ограничением холестерин- содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами							Физиологический рацион						
	общие липиды	общий холестерин	свободный холестерин	связанный холестерин	холестерин- вый индекс	лецитин (мг %)	лецитин-холес- териновый индекс	общие липиды	общий холестерин	свободный холестерин	связанный холестерин	холестерин- вый индекс	лецитин (мг %)	лецитин-холес- териновый индекс
	в сыворотке крови (мг %)							в сыворотке крови (мг %)						

I возрастная группа (50—59 лет)

Г-в .	663,0	150,0	87,0	63,0	1,38	143,0	1,95	692,0	203,0	57,0	146,0	0,38	138,0	0,68
П-й .	896,0	287,0	175,0	112,0	1,56	160,0	0,56	857,0	374,0	109,0	265,0	0,40	190,0	0,52
Е-в .	484,0	130,0	80,0	50,0	1,60	150,0	1,15	428,0	150,0	66,0	84,0	0,70	135,0	0,89
Б-в .	504,0	126,0	63,0	63,0	1,00	175,0	1,39	604,0	150,0	57,0	93,0	0,61	134,0	0,89
Д-в .	892,0	275,0	75,0	200,0	0,37	125,0	0,45	912,0	350,0	75,0	275,0	0,27	130,0	0,37
Д-в .	694,0	180,0	120,0	60,0	2,00	210,0	1,16	1050,0	200,0	147,0	53,0	0,36	274,0	1,38
В-ни- ков	618,0	115,0	77,0	38,0	2,00	295,0	2,56	900,0	205,0	79,0	126,0	0,30	210,0	0,97
Сред- няя по I груп- пе . .	678,8	182,2	98,52	83,7	1,24	179,7	1,41	777,5	233,1	84,3	148,9	0,64	173,0	0,8

II возрастная группа (60—65 лет)

С-в .	492,0	115,0	55,0	90,0	1,64	200,0	0,72	476,0	130,0	63,0	67,0	0,92	184,0	1,40
П-в .	902,0	287,0	187,0	100,0	1,53	150,0	0,52	912,0	250,0	80,0	170,0	0,47	135,0	0,50
А-н .	457,0	103,0	50,0	53,0	1,06	205,0	0,50	504,0	115,0	45,0	70,0	0,64	180,0	1,57
Сред- няя по II груп- пе . .	620,0	168,3	97,3	81,0	1,07	185,0	0,58	630,6	165,0	62,3	102,3	0,68	166,3	1,16
Сред- няя по обеим груп- пам .	660,2	179,8	96,9	82,8	1,31	181,3	0,96	733,1	212,7	77,8	134,9	0,65	171,3	0,91

Усвояемость углеводов

Таблица 8

Фамилии обследованных	Периоды	Введено углеводов с пищей (г)	Выделено углеводов с калом (г)	Коэффициент усвояемости углеводов (%)
I возрастная группа (50—59 лет)				
В-нков	I	417,58	5,18	98,76
	II	410,33	6,36	98,45
	средняя . .	413,96	5,77	98,61
Г-в	I	333,43	3,96	98,81
	II	—	—	—
	средняя . .	333,43	3,96	98,81
Б-в	I	412,70	6,15	98,51
	II	—	—	—
	средняя . .	412,70	6,15	98,51
В-в	I	441,68	6,42	98,55
	II	—	—	—
	средняя . .	441,68	6,42	98,55
Е-в	I	460,33	7,82	98,30
	II	393,52	6,86	98,26
	средняя . .	426,93	7,34	98,28
П-ий	I	366,59	6,59	98,20
	II	384,13	8,11	97,89
	средняя . .	375,36	7,35	98,04
Д-в	I	347,48	6,93	98,01
	II	384,13	8,37	97,82
	средняя . .	365,81	7,65	97,91
В среднем по I возрастной группе (50— 59 лет)		395,69	6,38	98,39
II возрастная группа (60—65 лет)				
А-н	I	372,43	8,92	97,61
	II	409,86	11,68	97,15
	средняя . .	391,15	10,30	97,38
С-в	I	372,43	6,92	98,14
	II	—	—	—
	средняя . .	372,43	6,92	98,14
П-в	I	372,43	10,12	97,28
	II	409,86	9,42	97,70
	средняя . .	391,15	9,77	97,49
В среднем по II возрастной группе (60— 65 лет)		384,91	8,99	97,67

Как по-
матина с
ная содер-
холестерин
стат приби-
ция у лиц
холестерин
В итоге
влияния из-
ществ в по-
ности умень-
лестерин-со-
нерафиниро

Результат
в табл. 8.
Суточное
ния — от 33
ного потреб-
несъеденной
сти углевод-
ными — от
в возрастной
шей возраст
уровень усв-
При срав-
ционе ОХЖ
ском рацион
В нашем
обмена на с
натошак и
жание саха
в табл. 9.

Из табл.
содержание
физиологич

Как показывают данные табл. 7, абсолютное количество лецитина оставалось на прежнем уровне. Однако ввиду снижения содержания общего холестерина средний уровень лецитин-холестеринового индекса по всей группе лиц пожилого возраста стал приближаться к 1. Особенно заметна была эта нормализация у лиц в возрасте 50—59 лет, где средний уровень лецитин-холестеринового коэффициента повысился с 0,80 до 1,41.

В итоге проведенного исследования, посвященного изучению влияния изменения жировой структуры рациона на обмен веществ в пожилом возрасте, можно сделать вывод о целесообразности уменьшения количества животного жира, ограничения холестерина-содержащих продуктов и каждодневного употребления нерафинированного растительного масла.

Обмен углеводов

Результаты исследования усвояемости углеводов приведены в табл. 8.

Суточное поступление углеводов имело значительные колебания — от 333,43 до 460,33 г, которые явились следствием неполного потребления рациона и различного количества остатков несъеденной пищи. Однако колебания коэффициента усвояемости углеводов в обеих возрастных группах были незначительными — от 97,15 до 98,81%. В среднем усвояемость углеводов в возрастной группе 50—59 лет достигала 98,39% и в более старшей возрастной группе — 97,67%, что указывает на высокий уровень усвоения углеводов.

При сравнении коэффициентов усвояемости углеводов на рационе ОХЖ с теми же данными, полученными на физиологическом рационе, каких либо отклонений нам отметить не удалось.

В нашем исследовании по аналогии с изучением углеводного обмена на физиологическом столе мы определяли сахар крови натощак и установили характер гликемических кривых. Содержание сахара крови натощак у обследованных приведено в табл. 9.

Таблица 9

Содержание сахара крови натощак (средние данные)

Возрастные группы	Количество обследованных	Среднее содержание сахара (в мг %)	Предел колебаний (мг %)
50—59 лет	7	86	73—102
60—65 лет	3	83	73—90

Из табл. 9 видно, что, несмотря на значительные колебания, содержание сахара крови натощак сохранялось в пределах физиологических норм.

Для изучения гликемических кривых была использована схема Н. М. Николаева, опубликованная в журнале «Педиатрия» (12, 1938). Из 10 гликемических кривых 1 кривую можно отнести к I типу, 2 кривые — к II типу, 3 кривые — к IV типу, 1 кривую — к V, 2 кривые к VI типу и одну кривую к VII типу. Выделить какой-либо преобладающий тип сахарной кривой нам не удалось. Однако если обобщить причины отклонения сахарных кривых от нормы, то они могут быть сведены главным образом либо к увеличению времени, в течение которого концентрация сахара крови возвращается к исходному уровню, либо к резкому увеличению гипергликемической фазы.

Таблица 10

Показатели гипергликемической фазы
в разных возрастных группах

Величина гипергликемического коэффициента	Возрастные группы	
	50—59 лет	60—65 лет
Выше 2,0	1	2
1,61—2,0	3	1
1,50—1,60	1	—
Ниже 1,5	2	—
	7	3

Из табл. 10 видно, что у значительного большинства обследованных гипергликемический коэффициент выше 1,6 и только в двух случаях сахарная кривая имела уплощенную форму.

Таблица 11

Показатели гипогликемической фазы
в разных возрастных группах

Величина постгликемического коэффициента	Возрастные группы	
	50—59 лет	60—65 лет
Более 1,2	1	—
1,11—1,20	2	1
1,01—1,10	—	2
0,91—1,0	3	—
0,81—0,9	—	—
Ниже 0,8	1	—
	7	3

Из табл. 11 видно, что у половины обследованных обнаружился высокий постгликемический коэффициент, причем в некоторых случаях он достигал 1,14—1,28.

Сравнивая представленные результаты с аналогичными данными, полученными при исследованиях, проведенных на физиологическом столе, можно прийти к заключению, что изменение рациона в сторону ограничения животных жиров и холестерина в наших условиях не оказало влияния на углеводный обмен.

Фосфорно-кальцевый обмен

Среднесуточное поступление кальция у лиц, находившихся на диете с ограничением холестерин-содержащих продуктов, при частичной замене животных жиров растительными, колебалось в широких пределах.

Причиной этого было не всегда одинаковое содержание кальция в рационах питания, а также различное, а у отдельных лиц значительное, содержание кальция в остатках несъеденной пищи.

Фактическое введение кальция в организм с пищей у обследованных мужчин в возрасте 50—59 лет в 9 из 11 случаев колебалось в пределах от 550,33 до 848,62 мг или в пересчете на 1 кг веса тела от 8,39 до 13,47 мг в сутки. В двух случаях поступление кальция было ниже и составляло 479,89 и 358,40 мг или 6,33 и 5,57 мг на 1 кг веса тела (табл. 12).

При сопоставлении количества кальция, введенного с пищей и выделенного из организма почками и кишечником, оказалось, что только в одном случае, когда суточное поступление кальция составляло 5,57 мг на 1 кг веса тела (Е-в, II период), имел место отрицательный баланс этого элемента. Во всех остальных случаях баланс кальция был положительным — количество выделенного из организма кальция было ниже уровня введенного или превышало этот уровень на крайне малую величину, в среднем 0,83 мг в день (Д-в, II период). Такой результат можно рассматривать как состояние близкое к кальциевому равновесию.

При сравнении величины кальциевого баланса, полученного на фоне пищевого рациона ОХЖ с балансом на физиологическом рационе, содержащем обычные количества холестерин-содержащих продуктов и растительных масел, выявляются следующие закономерности.

При одинаковых пределах колебаний количества кальция, введенного в организм на 1 кг веса тела обследуемого, состояние равновесия кальция и его положительный баланс наступают значительно чаще на рационах с ограничением холестерин-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами.

Как видно из данных табл. 13, на фоне рациона питания близкого к физиологическому из 22 наблюдений, при которых суточное введение кальция на каждый килограмм веса тела обследуемых составляло 8,42—13,29 мг, в 7 наблюдениях, т. е. почти в трети случаев, имел место отрицательный баланс этого

Баланс кальция

Периоды наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)				Поступление кальция в день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению		Баланс кальция (мг)		Задержано кальция в день на 1 кг веса тела (мг)	% к введенному
			в рационе за период исследования	в остатках несъеденной пищи за период исследования	в принятой за период исследования	в пище, принятой за день (в среднем)		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за день в среднем		

I возрастная группа (50—59 лет)

I	В-ков . . .	70,7	2942,62	396,75	2545,87	848,62	12,00	662,64	1211,18	1873,82	35,36	64,64	+ 672,05	+ 234,02	+ 3,31	28,41
II	В-ков . . .	70,7	2845,89	313,16	2532,33	844,11	11,94	597,87	1446,66	2044,53	29,25	70,75	+ 487,80	+ 162,60	+ 2,30	19,23
I	Г-в . . .	75,7	4140,27	2220,69	1919,58	479,89	6,33	718,46	692,46	1410,91	50,91	49,09	+ 508,67	+ 169,56	+ 2,24	35,38
I	Б-в . . .	61,2	4140,27	841,32	3298,95	824,74	13,47	229,08	1046,16	1275,24	17,41	82,59	+ 2023,71	+ 505,93	+ 8,27	61,34
I	В-нов . . .	62,8	4140,27	759,02	3381,25	845,31	13,46	433,55	1152,06	1585,61	27,35	72,65	+ 1795,64	+ 448,91	+ 7,15	53,10
I	Е-в . . .	64,3	1804,27	154,18	1650,09	550,33	8,55	471,02	1110,83	1581,85	29,77	70,23	+ 68,24	+ 22,75	+ 0,35	4,07
II	Е-в . . .	64,3	1104,00	387,20	716,80	358,40	5,57	472,64	1281,66	1754,30	26,95	73,05	- 1037,50	- 518,75	- 8,07	—
I	П-ий . . .	81,2	2043,88	—	2043,88	681,29	8,39	240,10	1054,17	1294,27	12,48	87,52	+ 749,61	+ 249,87	+ 3,07	36,68
II	П-ий . . .	81,2	2253,37	—	2253,37	751,12	9,25	180,88	1987,04	2167,92	8,34	91,66	+ 185,45	+ 61,82	+ 0,76	8,23
I	Д-в . . .	65,7	2043,88	68,50	1975,38	658,46	10,02	360,18	1561,37	1921,55	18,74	81,26	+ 53,83	+ 17,94	+ 0,27	2,75
II	Д-в . . .	65,7	2253,37	—	2253,37	751,12	11,43	322,51	1933,34	2255,85	14,29	85,71	- 2,48	- 0,83	—	—

II возрастная группа (60—65 лет)

I	А-н . . .	58,70	1738,62	—	1738,62	579,54	9,87	468,93	921,76	1390,69	33,73	66,27	+ 347,93	+ 115,97	+ 1,97	19,26
II	А-н . . .	58,70	1685,19	—	1685,19	561,73	9,56	832,39	1005,91	1838,33	45,28	54,72	- 153,14	- 51,05	- 0,86	—
I	С-в . . .	59,85	1738,62	—	1738,62	579,54	9,68	351,12	1146,00	1497,12	23,45	76,55	+ 241,50	+ 80,50	+ 1,34	13,83
I	П-в . . .	90,70	1738,62	—	1738,62	579,54	6,39	248,20	1235,25	1483,45	16,73	83,27	+ 255,17	+ 85,06	+ 0,92	14,60
II	П-в . . .	90,70	1685,19	—	1685,19	561,73	6,19	235,72	1541,45	1777,17	13,26	86,74	- 81,98	- 27,33	- 0,03	—

Сказано
использовано
быть об
цене

Л-в . . .
М-в . . .
В-ников . . .
В-ников . . .
В-нов . . .
С-в . . .
М-в . . .
К-в . . .
В-ков . . .
К-в . . .
Г-в . . .
С-ров . . .
Евд-в . . .
Евг-в . . .
Р-н . . .
Евд-в . . .
Р-ий . . .
Евг-в . . .
Б-н . . .
М-ков . . .
Е-ров . . .
Б-в . . .

фамилии
исследованных

Рацион, €

Баланс

близкое

ли вводны

была 0,88

наблюден

кальция

При

элемента

суточного

Баланс кальция

Таблица 12

Периоды наблюдения	Фамилии исследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)			Поступление кальция в день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению	Баланс кальция (мг)		Задержано кальция в день на 1 кг веса тела (мг)	Задержано кальция в % к введенному
			в рационе за пе- риод исследова- ния	в остатках несъе- денной пищи за период исследова- ния	в принятой пище за период иссле- дования		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследова- ния	за день в среднем	

I Возрастная группа (50—59 лет)

I	В-ков	70,7	2942,62	396,75	2545,87	848,62	12,00	662,64	1211,18	1873,82	35,36	64,64	+ 672,05	+ 234,02	+ 3,31	28,41
II	В-ков	70,7	2845,89	313,16	2532,33	844,11	11,94	597,87	1446,66	2044,53	29,25	70,75	+ 487,80	+ 162,60	+ 2,30	19,23
I	Г-в.	75,7	4140,27	2220,69	1919,58	479,89	6,33	718,46	692,46	1410,91	50,91	49,09	+ 508,67	+ 169,56	+ 2,24	35,38
I	В-в	61,2	4140,27	841,32	3298,95	824,74	13,47	229,08	1046,16	1275,24	17,41	82,59	+ 2023,71	+ 505,93	+ 8,27	61,34
I	В-нов	62,8	4140,27	759,02	3381,25	845,31	13,46	433,55	1152,06	1585,61	27,35	72,65	+ 1795,64	+ 448,91	+ 7,15	53,10
I	Е-в	64,3	1804,27	154,18	1650,09	550,33	8,55	471,02	1110,83	1581,85	29,77	70,23	+ 68,24	+ 22,75	+ 0,35	4,07
II	Е-в	64,3	1104,00	387,20	716,80	358,40	5,57	472,64	1281,66	1754,30	26,95	73,05	- 1037,50	- 518,75	- 8,07	—
I	П-ий	81,2	2043,88	—	2043,88	681,29	8,39	240,10	1054,17	1294,27	12,48	87,52	+ 749,61	+ 249,87	+ 3,07	36,68
II	П-ий	81,2	2253,37	—	2253,37	751,12	9,25	180,88	1987,04	2167,92	8,34	91,66	+ 185,45	+ 61,82	+ 0,76	8,23
I	Д-в	65,7	2043,88	68,50	1975,38	658,46	10,02	360,18	1561,37	1921,55	18,74	81,26	+ 53,83	+ 17,94	+ 0,27	2,75
II	Д-в	65,7	2253,37	—	2253,37	751,12	11,43	322,51	1933,34	2255,85	14,29	85,71	- 2,48	- 0,83	—	—

II Возрастная группа (60—65 лет)

I	А-н	58,70	1738,62	—	1738,62	579,54	9,87	468,93	921,76	1390,69	33,73	66,27	+ 347,93	+ 115,97	+ 1,97	19,26
II	А-н	58,70	1685,19	—	1685,19	561,73	9,56	832,39	1005,94	1838,33	45,28	54,72	- 153,14	- 51,05	- 0,86	—
I	С-в	59,85	1738,62	—	1738,62	579,54	9,68	351,12	1146,00	1497,12	23,45	76,55	+ 241,50	+ 80,50	+ 1,31	13,83
I	П-в	90,70	1738,62	—	1738,62	579,54	6,39	248,20	1235,25	1483,45	16,73	83,27	+ 255,17	+ 85,06	+ 0,92	14,60
II	П-в	90,70	1685,19	—	1685,19	561,73	6,19	235,72	1541,45	1777,17	13,26	86,74	- 81,98	- 27,33	- 0,03	—

элемента. При этом обращает внимание значительная величина суточного дефицита кальция.

При близких к указанным пределам колебаний введенного кальция (от 8,39 до 13,47 мг на 1 кг веса тела) лишь в 1 из 9 наблюдений обнаружился незначительно выраженный отрицательный баланс. Величина дефицита кальция в этом случае была 0,83 мг (Д-в, II период).

Практически во всех указанных 9 наблюдениях, когда в сутки вводилось 550,33—848,62 мг кальция, было установлено наличие или положительного кальциевого баланса или состояние близкое к равновесию.

Таблица 13

Баланс кальция у мужчин 50—59 лет на фоне различных рационов питания

Рацион, близкий к физиологическому					Рацион с ограничением холестерина-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными				
фамилии обследованных	периоды исследования	введено кальция с пищей (мг)	введено кальция с пищей на 1 кг веса тела (мг)	баланс кальция (мг)	фамилии обследованных	периоды исследования	введено кальция с пищей (мг)	введено кальция с пищей на 1 кг веса тела (мг)	баланс кальция (мг)
Д-в	I	543,18	8,42	— 433,89	П-ий	I	681,29	8,39	+ 249,87
М-в	II	651,90	8,45	— 113,38	Е-в	I	550,33	8,55	+ 22,75
В-ников	II	632,95	9,07	+ 61,95	П-ий	II	751,12	9,25	+ 61,82
В-ников	I	640,33	9,18	+ 216,50	Д-в	I	658,46	10,02	+ 17,94
В-нов	II	603,53	9,61	+ 108,90	Д-в	II	751,12	11,43	— 0,83
С-в	II	666,19	9,87	— 130,97	В-ников	II	844,11	11,94	+ 162,60
М-в	I	758,88	9,88	+ 184,61	В-ников	I	848,62	12,0	+ 234,02
К-в	I	849,79	10,30	+ 318,37	В-нов	I	845,31	13,46	+ 448,91
В-ков	II	800,28	10,81	— 149,39	Б-в	I	824,74	13,47	+ 505,93
К-в	II	906,00	10,98	+ 175,02					
Г-в	I	840,49	11,10	+ 263,98					
С-ров	I	759,37	11,25	— 45,47					
Евд-в	I	1047,07	11,29	+ 414,44					
Евг-в	I	865,87	12,03	+ 124,11					
Р-й	II	853,20	12,06	+ 49,36					
Евд-в	II	1121,68	12,10	— 18,49					
Р-ий	I	862,50	12,20	+ 64,86					
Евг-в	II	895,47	12,44	+ 375,57					
Б-н	II	774,01	12,58	+ 217,45					
М-ков	I	746,12	12,99	— 37,51					
Е-ров	I	841,71	13,05	+ 100,90					
Б-в	II	817,39	13,29	+ 74,96					

Отмеченное свидетельствует об относительно более высокой способности обследуемых, получавших рацион ОХЖ, задерживать кальций, чем это было установлено у лиц той же возрастной группы при физиологическом рационе (см. статью в настоящем сборнике, стр 61).

Сказанное представляет тем больший интерес, что лучшее использование кальция в организме в этом случае не может быть объяснено более благоприятным для всасывания соотношением кальция и фосфора в принятой пище, которое состав-

ляло 1:1,82—2,11, а в одном случае даже 1:3,44, так как почти во всех случаях отрицательного баланса на фоне физиологического рациона питания соотношение Са:Р было более благоприятным для всасывания кальция (у М-ва, II период — соответственно 1:1,32—1,62, у М-кова, I период — 1:1,70 и т. д.).

Установить механизм благоприятного влияния изучаемого рациона на обмен кальция на данном этапе исследований не представляется возможным.

Поступление кальция с пищей у мужчин в возрасте 60—65 лет колебалось в узких пределах и составляло 561,73—579,54 мг в сутки или 6,19—9,87 мг на 1 кг веса тела (табл. 12).

В 2 из 5 случаев баланс кальция был отрицательным. В других трех наблюдениях, когда имел место положительный баланс кальция, в организме задерживалось лишь 13,83—19,26% введенного количества.

Отрицательный баланс, а также невысокий уровень задержки кальция в организме в случаях его положительного баланса являлись, по-видимому, следствием малого содержания кальция в принятой пище (см. табл. 12), а также неблагоприятного для усвоения соотношения кальция и фосфора (табл. 14).

Таблица 14

Влияние соотношения Са:Р в принятой пище на некоторые показатели фосфорно-кальциевого обмена

Фамилии обследованных	Период наблюдения	Соотношение Са:Р в принятой пище	Задержано кальция в % к введенному	Выделено кальция кишечником в % к введенному	Задержано фосфора в % к введенному	Выделено фосфора кишечником в % к введенному
I возрастная группа (50—59 лет)						
Д-в	I	1:1,53	2,75	79,8	—	39,61
П-й	I	1:1,57	36,68	51,0	—	37,11
В-ков	II	1:1,81	19,23	57,1	12,96	36,64
В-ков	I	1:1,82	28,41	47,6	24,81	23,23
П-ий	II	1:1,82	8,23	88,2	0,36	55,91
Д-в	II	1:1,82	—	85,8	9,08	38,29
Б-в	I	1:1,94	61,34	31,7	49,07	15,71
В-нов	I	1:2,11	53,10	34,1	16,28	23,52
Г-ров	I	1:2,84	35,38	36,1	41,27	11,53
Е-в	I	1:3,44	4,07	67,3	43,67	27,05
Е-в	II	1:4,63	—	178,7	20,28	35,60
II возрастная группа (60—65 лет)						
А-н	I	1:2,53	19,26	53,0	27,03	28,44
С-нов	I	1:2,53	13,83	65,8	36,28	31,07
П-в	I	1:2,53	14,00	71,0	27,22	23,65
А-н	II	1:3,21	—	59,7	39,34	22,63
П-в	II	1:3,21	—	91,4	32,25	24,75

При анализе полученных результатов обращают внимание относительно широкие пределы индивидуальных различий в величине задержки кальция.

Так, у П-го в I периоде наблюдения при суточном поступлении с пищей 681,29 мг кальция или 8,39 мг на 1 кг веса тела, баланс этого элемента был положительным и составлял 249,87 мг. В то же время у В-кова при среднесуточном содержании кальция в принятой пище 844,11 мг, или 11,94 мг кальция на 1 кг веса тела, баланс был меньше — 162,60 мг (см. табл. 12).

Обнаружились также существенные колебания в величине баланса кальция и у одних и тех же лиц в различные периоды наблюдения: у В-кова в I периоде баланс кальция был выше, чем во втором, хотя содержание кальция в принятой пище в том и другом наблюдении было почти одинаковым. В ряде случаев повышение количества введенного кальция не всегда вызывало увеличение баланса даже у одного и того же обследуемого (П-ий, I и II периоды; Д-в, I и II периоды, табл. 12).

На наличие значительных индивидуальных колебаний в уровне баланса кальция при близких величинах введенного в организм кальция, а также на отсутствие прямой зависимости уровня задержки этого элемента от его поступления в организм даже у одного и того же субъекта в разные периоды наблюдения указывалось рядом авторов (Е. А. Лебедева, 1954, 1961; О. П. Молчанова, 1941; З. Д. Фрумин, 1941 и др.).

Выделение кальция происходило как почками, так и кишечником. У лиц в возрасте 50—59 лет кишечником выделялось от 49,09 до 91,66% всего выделившегося из организма кальция. От 54,72 до 86,74% кальция у лиц в возрасте 60—65 лет также выделялось через кишечник.

При поступлении фосфора в сутки 1006,55 и 1070,64 мг или 14,30 и 13,18 мг на 1 кг веса у обследованных мужчин в возрасте 50—59 лет в 2 из 11 наблюдений имел место отрицательный баланс (Д-в, I период; П-ий, I период, табл. 15). Суточный дефицит фосфора составлял в этих наблюдениях 298,53 и 331,80 мг.

При содержании фосфора в принятой пище в пределах 1370,66—1895,33 мг или 16,88—29,47 мг на 1 кг веса тела в сутки во всех остальных 9 наблюдениях имел место положительный баланс этого элемента.

Суточная задержка фосфора колебалась в широких пределах: крайние значения величины задержки — 5,15—827,62 мг.

У мужчин в возрасте 60—65 лет введение в организм с пищей 1371,08—1807,30 мг фосфора в сутки или 15,11—30,79 мг на 1 кг веса тела обеспечивало его положительный баланс (табл. 15).

Приведенные материалы свидетельствуют о положительном влиянии изучаемого пищевого рациона на возможность использования фосфора в пище.

Как показали наши исследования (см. статью в настоящем сборнике, стр. 61), у лиц аналогичной возрастной группы, получавших рацион больничного питания близкий к физиологиче-

Баланс фосфора

Период наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступление фосфора в день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержка фосфора в день на 1 кг веса тела (мг)	Задержка фосфора в % к введенному
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за день (в среднем)		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за день (в среднем)		
I возрастная группа (50 — 59 лет)																
I	В-ников .	70,7	5781,26	1139,37	4641,89	1547,30	21,88	2404,05	1078,62	3482,67	68,98	31,02	+ 1159,22	+ 386,41	5,46	21,81
II	В-ников .	70,7	5864,47	1265,27	4599,20	1533,66	21,69	2324,40	1684,95	4009,35	57,96	42,04	+ 589,85	+ 196,62	2,78	12,96
I	Г-в . . .	75,7	9012,60	3541,86	5470,74	1367,68	18,06	2582,06	630,75	3212,81	80,37	19,63	+ 2257,93	+ 564,48	7,45	41,27
II	Г-в . . .	61,2	9012,60	2612,19	6400,41	1600,10	26,14	2253,33	1005,79	3259,12	69,15	30,85	+ 3141,28	+ 785,32	12,83	49,07
I	В-нов . .	62,8	9012,60	1870,17	7142,60	1785,51	28,43	2156,41	1680,90	3837,31	63,11	36,89	+ 3305,29	+ 826,32	13,15	16,28
I	Е-ров . .	64,3	5795,75	109,76	5685,99	1895,33	29,47	1729,81	1538,08	3312,89	52,93	47,07	+ 2482,86	+ 827,62	12,87	43,67
II	Е-ров . .	64,3	4126,20	808,28	3317,92	1658,96	25,80	1463,28	1181,62	2644,90	55,24	44,76	+ 673,02	+ 336,51	5,23	20,28
I	П-ий . . .	81,2	3211,93	—	3211,93	1070,64	13,18	2351,83	1191,92	3543,75	66,36	33,64	— 331,80	— 110,60	—	—
II	П-ий . . .	81,2	4112,00	—	4112,00	1370,66	16,88	1797,59	2298,96	4096,55	43,86	56,14	+ 15,45	+ 5,15	+ 0,06	0,36
I	Д-в . . .	65,7	3211,93	192,29	3019,64	1006,55	14,30	2121,85	1196,32	3318,17	63,94	36,06	— 298,53	— 99,51	—	—
II	Д-в . . .	65,7	4112,00	—	4112,00	1370,66	20,86	2164,65	1574,50	3739,19	57,88	42,12	+ 372,81	+ 124,27	1,92	9,08
II возрастная группа (60 — 65 лет)																
I	А-н . . .	58,7	4113,25	—	4113,25	1371,08	23,35	1831,64	1170,30	3001,94	61,03	38,97	+ 1111,31	+ 370,44	6,31	27,03
II	А-н . . .	58,7	5421,90	—	5421,90	1807,30	30,79	2047,76	1227,48	3275,24	62,54	37,46	+ 2146,66	+ 715,55	12,19	39,34
I	С-нов . .	59,85	4113,25	—	4113,25	1371,08	16,88	1342,99	1277,79	2620,78	51,10	48,90	+ 1492,47	+ 497,49	8,31	36,28
I	П-в . . .	90,7	4113,25	—	4113,25	1371,08	15,11	2020,20	973,01	2993,21	67,53	32,47	+ 1120,04	+ 373,35	4,11	27,22
II	П-в . . .	90,7	5421,90	—	5421,90	1807,30	19,93	2345,86	1342,09	3687,89	63,60	36,40	+ 1734,01	+ 578,00	6,31	32,25

На втором
новительных
кислорода
мочи. У 10
определены
кратно вак
В табл.
рода и окис
крови в ра
Из табл.
у различны
до 14,65 г/
10 Зав. № 1

Содержа
обследован
ных для ли

скому, при
близких к
этого
Выделен
печкам.
52,93—80,3
ленного из
(II период
содержалас

скому, при содержании фосфора в принятой пище, в количествах близких к указанным, нередко имел место отрицательный баланс этого элемента.

Выделение фосфора происходило в большей своей части почками. В моче у лиц в возрасте 50—59 лет содержалось 52,93—80,37%, а в возрасте 60—65 лет — 51,10—67,59% выделенного из организма фосфора. Исключением явился П-ий, (II период), у которого большая часть выделенного фосфора содержалась в кале (см. табл. 15).

Таблица 16

Содержание кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови (мг%)

Фамилии обследованных	Кальций	Неорганический фосфор
I возрастная группа (50—59 лет)		
В-ников	11,2	2,63
Г-в	12,5	2,87
Б-в	9,7	2,90
В-нов	12,0	4,35
Е-ров	12,8	2,93
П-ий	10,8	3,29
Д-в	11,6	3,15
II возрастная группа (60—65 лет)		
А-н	12,1	3,20
С-нов	11,8	3,60
П-в	9,6	2,97

Содержание кальция и неорганического фосфора в крови обследованных лиц находилось в пределах величин, характерных для лиц среднего возраста (табл. 16).

Окислительные процессы

На втором этапе исследований сдвиги в окислительно-восстановительных процессах определялись путем изучения вакат-кислорода мочи и крови, а также окислительного коэффициента мочи. У 10 обследованных в возрасте от 50 до 65 лет ежедневно определялся вакат-кислород в суточном количестве мочи и однократно вакат-кислород крови.

В табл. 17 приведены результаты исследования вакат-кислорода и окислительного коэффициента мочи и вакат-кислорода крови в различных возрастных группах.

Из табл. 17 следует, что колебания вакат-кислорода мочи у различных лиц были довольно значительными — от 7,64 г/сутки до 14,65 г/сутки, однако ни в одном случае он не превышал

данные, характерные для лиц молодого возраста, тогда как на физиологическом рационе питания уровень вакат-кислорода мочи был повышен более чем в одной трети случаев.

Таблица 17

Вакат-кислород и окислительный коэффициент мочи, вакат-кислород крови при рационе ОХЖ

Фамилии обследованных	Вакат-кислород		Выделено азота мочой (г)	Окислительный коэффициент мочи	Вакат-кислород крови
	в мг/мл	в г/сутки			
I возрастная группа (50 — 59 лет)					
В-ников	11,85	10,07	8,118	1,24	154,0
В-нов	4,46	8,24	6,302	1,31	177,2
Б-в	5,88	7,64	7,274	1,05	191,1
Г-в	10,66	11,72	7,962	1,47	172,2
Е-в	14,56	14,65	9,155	1,59	154,1
П-ий	8,75	12,83	8,426	1,52	91,2
Д-в	12,14	11,96	9,192	1,30	173,2
Средняя по группе .	9,76	11,01	8,061	1,354	159,0
II возрастная группа (60 — 65 лет)					
С-нов	9,58	11,97	7,166	1,67	108,3
П-в	11,52	12,67	10,245	1,24	156,1
А-н	9,93	12,91	9,054	1,43	128,8
Средняя по группе .	10,34	12,52	8,822	1,446	131,1

Несколько снизилось по сравнению с данными, полученными при физиологическом рационе (стр. 101) и содержание вакат-кислорода в 1 мл мочи. Однако и на этом рационе оно оставалось высоким и значительно превышало норму, рекомендуемую Р. А. Калюжной для молодых здоровых лиц (5,4—8,3 мг/мл кислорода). Только у 2 обследованных (В-нов и Б-в) величина вакат-кислорода в 1 мл не превышала этой нормы. В половине всех случаев окислительный коэффициент мочи был выше 1,35.

Величина вакат-кислорода крови была в пределах от 91,2 до 191,1 мг%, составляя в среднем по возрастной группе 50—59 лет 159 мг% и по старшей возрастной группе 131,1 мг%. В обеих возрастных группах этот показатель был выше, чем при исследованиях, проведенных на физиологическом рационе, но не превышал физиологической нормы.

Сравнительные величины вакат-кислорода и окислительного коэффициента мочи, полученные при физиологическом и рационе ОХЖ, представлены в табл. 18.

Таблица 18

Вакат-кислород и окислительный коэффициент мочи
в зависимости от рациона питания

Возрастные группы	Физиологический рацион		Рацион ОХЖ	
	вакат-кислород г/сутки	окислительный коэффициент	вакат-кислород г/сутки	окислительный коэффициент
50—59 лет . .	13,81	1,344	11,01	1,354
60—65 лет . .	14,90	1,704	12,52	1,446

Как видно из табл. 18, при рационе ОХЖ уровень вакат-кислорода мочи в обеих возрастных группах несколько снизился. В старшей возрастной группе значительно уменьшился окислительный коэффициент мочи, однако и на этом рационе он несколько превышал уровень окислительного коэффициента мочи у лиц молодого возраста (1,20—1,35). Что касается лиц 50—59 лет, то значение окислительного коэффициента у них оставалось без существенных изменений.

Следует отметить, что выделение азота мочой при рационе ОХЖ было на низком уровне, у 9 обследованных оно не достигало нижней границы нормы (10 г в сутки).

Исходя из этого, можно предположить, что с мочой выделяется целый ряд недоокисленных продуктов неазотистого характера.

Анализ приведенных выше данных позволяет прийти к заключению, что опытный рацион оказал благоприятный эффект, благодаря чему у обследованных лиц несколько понизилось выделение недоокисленных продуктов обмена и, следовательно, повысилась интенсивность окислительных процессов. По всей вероятности это можно отнести за счет высокого содержания высоконенасыщенных жирных кислот и фосфатидов, содержащихся в нерафинированном растительном масле, которым была заменена часть животных жиров.

Выводы

1. Рацион с ограничением холестерина-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами у лиц в возрасте 50—59 лет обеспечивает как уровень азотистого, так и положительный азотистый баланс при меньших количествах введенного в организм белка, чем рацион, близкий к физиологическому.

2. У лиц в возрасте 60—65 лет существенных изменений в показателях азотистого обмена не установлено.

3. Несмотря на резкое уменьшение содержания жира в рационе, имеет место незначительное снижение его усвояемости.

Последнее зависит, по-видимому, от стимулирующего действия эмульгаторов, содержащихся в нерафинированных растительных маслах. Более существенные изменения установлены при изучении сывороточных липидов, выразившиеся в снижении количества общих липидов и холестерина, а также в уменьшении удельного веса фракции этерифицированного холестерина.

4. На содержание лецитина в сыворотке крови изучаемый рацион заметного влияния не оказал.

5. Установлено некоторое благоприятное влияние изученного рациона на интенсивность окислительных процессов, выразившееся в понижении выделения недоокисленных продуктов обмена.

6. Рацион с ограничением холестерин-содержащих продуктов при частичной замене животных жиров растительными маслами при одинаковом уровне введения способствует большей задержке кальция и фосфора, чем рацион близкий к физиологическому.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н. Сб.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, 3—18.
- Ильинский Б. В. Клин. мед., 1940, 18, 1, 50—70.
- Кадыков Б. И. Вопр. пит., 1952, 6, 6—26; 1956, 4, 4—17.
- Кошина З. П. Гигиеническая характеристика органического состава пищевого рациона воспитанников детских домов. Автореф. дисс., М., 1954.
- Калюжная Р. А. Вопр. мед. химии, 1953, 6, 160—180.
- Лебедева Е. А. Гигиеническая характеристика солевого состава пищевого рациона воспитанников детских домов. Автореф. дисс., Л., 1954.
- Молчанова О. П. Вопр. пит., 1941, 10, 1, 13—18.
- Морозова В. А. Вопр. пит., 1958, 5, 26—30.
- Пикатт А. К. Вопр. пит., 1953, 12, 6; 34—37.
- Соколовский В. П. и др. Тезисы докл. на 10 научн. сессии Ин-та питания АМН СССР, 1956, 241.
- Солнцев В. И. Сб.: Старость, Киев, 1940.
- Фрумин З. Д. Вопр. пит., 1941, 10, 5—6, 12—24.
- Ahrens B. a. ath. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1955, 56, 311.
- Beweridge J., Kinsell L., Chaikoff M. Circulation, 1955, 10, 4, 124.
- Beweridge J. Canad. J. Bioch. Phys., 1956, 34, 441.
- Gordon H., Brock J. 4-eme Congrès International de [nutrition. kesumes de communications, P. 1957.
- Deuel H., Reiser R. Vitamin and hormon. 1955, 13, 29.
- Kinsell L. J. of Clin. Endocrinol., 1952, 12, 909.
- Nyrop J. Lancet, 1956, 279, 914.
- Peterson D. Pros. Soc. exp. Biol. Med., 1951, 78, 143.
- Schönheimer A. Zeitschr. fur Klin. med., 1933, 123, 749.
- Sinclair H. Lancet, 1956, 270, 318.

КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА
ПРИ РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ, ОБОГАЩЕННОМ
СОЕВЫМИ ФОСФАТИДАМИ

З. П. Кошина, Е. А. Лебедева,
О. П. Майкова, К. Д. Харахоркина

Для разработки гигиенических рекомендаций по рационализации питания населения и в плане изучения влияния различных пищевых рационов на обмен веществ в пожилом возрасте нами было предпринято изучение влияния на организм диеты, обогащенной соевыми фосфатидами.

Предпосылками к проведению намеченных исследований явились результаты изучения различных видов обмена на физиологическом рационе питания, на фоне диеты, содержащей повышенное количество молока, молочных продуктов и овощей, и на рационе с ограничением холестерина-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами.

В указанных исследованиях у лиц пожилого возраста установлены изменения различных видов обмена, в том числе относительная гиполецитинемия и понижение лецитин-холестеринового индекса, свидетельствующие о существенном изменении жирового обмена и, в частности, обмена фосфолипидов.

Известно, что фосфолипиды (лецитин) являются защитным коллоидом, обуславливающим стабильность липопротеинового комплекса в плазме крови. Такая стабильность является фактором, снижающим возможность отложения холестерина и его эфиров в интиму сосудистой стенки и предупреждающим возникновение и развитие атеросклероза, обычного предвестника преждевременной старости.

На общебиологическое значение лецитина, на его роль в процессах обмена веществ и значение для высшей нервной деятельности указывал В. Я. Данилевский (1938).

Лецитин является фактором, повышающим биологическую и пищевую ценность жиров, он оказывает положительное действие на секреторную активность желудочно-кишечного тракта и процессы усвоения (Б. И. Кадыков, 1958; Н. А. Запольская,

1958; Н. Д. Бухман, 1958). Лецитину, как поставщику холина, присуще также липотропное действие — он оказывает стимулирующее влияние на образование фосфолипидов и участвует в нормализации межклеточного обмена в печени.

Важное значение имеет лецитин как источник полиненасыщенных жирных кислот, значение которых в питании выяснено в последние годы (Дейль — Deul, 1955; Синклер — Sinclair, 1956; С. М. Лейтес, 1937).

Таблица 1

**Среднесуточный набор продуктов
(вес брутто)**

Наименование продуктов	Количество (г)
Хлеб ржаной	250,0
Хлеб пшеничный	224,0
Мука пшеничная	1,4
Макаронные изделия	14,7
Крупа	90,0
Бобовые	0,8
Мука картофельная	2,3
Картофель	426,0
Овощи	200,0
Фрукты свежие	32,5
Сухофрукты	9,3
Мясо	80,9
Рыба	38,9
Молоко, кефир	403,5
Творог	22,8
Сыр	6,9
Сметана	19,3
Яйцо	15,0
Масло сливочное	23,2
Масло растительное	5,8
Сахар	55,7
Томат	0,6
Соевые фосфатиды	3,0

Экспериментальными исследованиями Каноша, Лашло, Перльцвейга и др. (Kanosch, Laschlo, Perlzweig, 1959) установлено положительное действие повышенного содержания лецитина в пище на развитие экспериментального атеросклероза.

Клиническими наблюдениями А. А. Клеопиной, Холдена (Holden, 1956) и др. отмечено благоприятное влияние церебролецитина на течение атеросклероза, при этом наряду с улучшением самочувствия больных обнаруживалось повышение уровня лецитина в крови и увеличение лецитин-холестеринового индекса.

Хортману (Hortman A. J., 1956) удалось установить, что ежедневный прием 2 г холина в течение месяца лицами с высокой гиперхолестеринемией приводил к снижению уровня общего и этерифицированного холестерина в среднем на 14%.

Таблица 2

Химический состав и калорийность рациона питания (средние цифры)

Химический состав рациона	Единица измерения	Количество
Белки	г	89,90
Жиры	"	45,87
Углеводы	"	362,54
Калорийность	кал.	2281,60
Кальций	мг	904,90
Фосфор	"	1595,30
Железо	"	15,53
Холестерин	"	376,0
Лецитин	"	4713,0
в том числе за счет соевых фосфатидов	"	1350,0
Витамин А	"	1,15
Каротин	"	5,50
Витамин В ₁	"	1,95
Витамин В ₂	"	1,53
Витамин С	"	56,47
Витамин РР	"	14,34

Исследованиями Т. А. Синициной (1956) показана роль лецитина в обратном развитии атероматозных бляшек и его влияние на уровень сывороточного холестерина.

Все эти данные послужили основанием для исследования обмена веществ у лиц пожилого возраста на пищевом рационе, обогащенном лецитином. В качестве источника последнего были использованы соевые фосфатиды, предоставленные нам проф. О. К. Палладиной (ВНИИЖ).

Фосфатиды имели следующий состав: лецитин и кефалин — 43%; фитостерины — 2%, инозитфосфорная кислота — 15%, растительное масло — 30%, углеводы — 10%.

Под нашим наблюдением находился 21 практически здоровый мужчина в возрасте от 50 до 65 лет. Все они были госпитализированы в клинику алиментарных заболеваний при кафедре гигиены питания ЛСГМИ, получали одинаковый пищевой рацион, к которому ежедневно добавлялось 3 г соевых фосфатидов. У одной группы лиц (11 человек) проводились все обменные исследования по описанной ранее методике (см. стр. 8 настоя-

щего сборника). У остальных 10 человек мы проводили биохимические исследования мочи и крови.

Среднесуточный продуктовый набор и химический состав рациона питания представлены в табл. 1 и 2.

В изучаемом рационе, который мы для краткости в дальнейшем будем называть СФ, из 89,9 г белка на долю белков животного происхождения приходится около 38%. В содержащихся 45,87 г около 20% составляли жиры растительного происхождения. Из общего количества углеводов 364,54 г моно- и дисахариды составляли 17%. Содержание клетчатки было в пределах 8,5—10 г.

Уровень и соотношение кальция и фосфора находились в пределах физиологических норм. На долю легко усвояемого кальция молока и молочных продуктов приходилось около 65%.

По аналогии с предыдущими исследованиями проводилось обогащение рациона витаминами: обследуемые получали дрожжевой напиток и настой шиповника.

Содержание холестерина в диете существенно не отличалось от такового в физиологическом рационе. Количество лецитина было значительно выше за счет соевых фосфатидов, которые давались 2 раза в день по 1,5 г во время второго завтрака и обеда.

Характер кулинарной обработки продуктов оставался прежним.

Обмен белков

Поступление белка с пищей на рационе, обогащенном соевым фосфатидом, на 1 кг веса у обследованных лиц в возрасте 50—59 лет в среднем по группе составляло 1,13 г. Колебания в поступлении белка у отдельных лиц были от 0,80 г до 1,67 г (табл. 3). Полученные нами данные показывают, что во всех случаях поступление белка более 1 г на 1 кг веса давало стойко положительный азотистый баланс с задержкой азота от 1,566 до 4,468 г в сутки. Однако поступление белка менее 1 г на 1 кг веса (от 0,8 г до 0,98 г) давало по отдельным периодам или слабopоложительный баланс (+0,791 г; +0,298 г; +0,548 г) или чаще — отрицательный (—0,179 г; —0,734 г; —1,780 г; —0,650 г); в итоге же за два периода наблюдения баланс был отрицательный. Однако число случаев с отрицательным балансом на столе с добавлением соевых фосфатидов было меньше, чем на физиологическом, хотя поступление белка на 1 кг веса было одинаковым (1,13 г на данном и 1,10 на физиологическом). Так, на физиологическом столе в 34% случаев был отрицательный баланс, в то время, как на рационе СФ случаи с отрицательным балансом составляли только 22%, вследствие чего средняя цифра баланса по группе оказалась выше (+1,4 г азота в сутки вместо +0,7 г). Величина задержки

Периоды	Факт	
	I	II
М-ков		
В среднем .		
В-ков		
В среднем .		
К-в		
В среднем .		
Е-фов		
В среднем .		
Е-мов		
В среднем .		
Р-кий		
В среднем .		
М-в		
В среднем .		
Б-н		
В среднем .		
С-в . .		
В среднем .		
А-н		
В среднем .		
П-ко		
В среднем .		

Таблица 3

Баланс азота

Периоды	Фамилия	Поступление азота в день (г)	Поступление белка на 1 кг веса (г)	Выделение азота			Баланс (г)	Задержка азота на 1 кг (мг)	% задержки азота
				мочой	калом	всего			
Возраст 50—59 лет									
I	М-ков	12,228	1,31	8,528	2,132	10,660	+ 1,566	26,81	12,82
II		13,142	1,40	7,998	1,695	9,693	+ 3,449	59,05	26,24
В среднем		12,685	1,35	8,263	1,913	10,176	+ 2,507	42,93	19,53
I	В-ков	11,609	0,98	8,584	3,204	11,788	— 0,179	—	—
II		11,860	1,00	8,086	1,980	10,066	+ 1,794	24,24	15,12
В среднем		11,734	0,99	8,335	2,592	10,927	+ 0,807	—	—
I	К-в	12,678	0,93	10,412	1,475	11,887	+ 0,791	9,69	6,23
II		11,421	0,87	12,180	1,975	14,155	— 2,734	—	—
В среднем		12,049	0,90	11,296	1,725	13,021	— 0,972	—	—
I	Е-фов	12,868	1,05	8,636	1,497	10,133	+ 2,735	37,46	21,25
II		14,252	1,22	9,641	2,091	11,732	+ 2,520	34,52	17,68
В среднем		13,560	1,13	9,138	1,794	10,932	+ 2,627	35,99	19,46
I	Е-мов	13,010	0,90	10,350	2,362	12,712	+ 0,298	3,26	2,21
II		11,612	0,80	10,416	2,976	13,392	— 1,780	—	—
В среднем		12,311	0,85	10,383	2,669	13,052	— 0,741	—	—
I	Р-кий	14,487	1,41	10,462	1,754	12,216	+ 2,271	31,85	15,67
II		14,095	1,23	8,927	1,592	10,748	+ 3,347	46,94	23,74
В среднем		14,291	1,32	9,694	1,673	11,482	+ 2,809	39,39	19,70
I	М-в	10,448	0,87	8,808	2,290	11,098	— 0,650	—	—
II		10,096	0,83	7,470	2,078	9,548	+ 0,548	7,27	5,42
В среднем		10,272	0,85	8,139	2,184	10,323	— 0,051	—	—
I	Б-н	16,499	1,67	10,436	1,595	12,031	+ 4,468	72,41	27,08
II		15,508	1,07	13,244	1,592	14,836	+ 0,672	10,90	4,33
В среднем		16,003	1,37	11,840	1,593	13,433	+ 2,570	41,65	15,70
I	С-в	16,411	1,51	10,055	1,946	12,001	+ 4,410	65,23	26,89
II		15,390	1,42	11,293	2,412	13,705	+ 1,685	24,92	10,94
В среднем		15,900	1,46	10,674	2,179	12,853	+ 3,047	45,07	18,91
Возраст 60—65 лет									
I	А-н	14,262	1,37	7,915	1,640	9,555	+ 4,707	72,63	33,00
II		11,894	1,14	9,340	1,649	10,889	+ 0,905	13,98	7,60
В среднем		13,078	1,25	8,627	1,644	9,972	+ 2,806	43,29	20,30
I	П-ко	14,459	1,06	9,439	1,460	10,899	+ 3,560	42,08	24,62
II		12,865	0,95	12,378	1,916	10,324	— 1,459	—	—
В среднем		13,662	1,00	10,906	1,703	12,611	+ 1,050	—	—

азота в $\frac{1}{3}$ случаев была до 10% от введенного количества, а в остальных случаях от 12 до 27%.

Число обследованных в возрасте 60—65 лет было всего 2 человека, поэтому трудно делать какие-либо обобщающие заключения. Из полученного материала у этих двух обследованных лиц поступление белка на 1 кг веса было несколько меньше, чем на столе физиологическом и составляло в среднем 1,12 г. Баланс азота у них в среднем за оба периода наблюдения был положительный. Однако у П-ко во II периоде, где поступление белка было 0,95 г на 1 кг веса, наблюдался отрицательный азотистый баланс, хотя на физиологическом столе поступление ниже 1,0 г у него же давало положительный баланс. Это дает основание предположить, что поступление белка в течение длительного времени в количествах ниже 1,0 г на 1 кг веса может давать неустойчивый баланс даже в этом возрасте.

У второго лица, А-на, при положительном балансе в оба периода наблюдения величина задержки азота снизилась, что можно до некоторой степени связать с уменьшением поступления белка с пищей.

Усвояемость белка на этом рационе осталась без изменений и составила в среднем 85,16%.

Исходя из полученных данных по азотистому балансу у лиц пожилого возраста (50—59 лет), можно отметить, что добавление соевого фосфатида к физиологическому рациону способствует несколько большему удержанию азота в организме, однако поступление белка в количествах ниже 1 г на 1 кг веса, так же как и на физиологическом, являлось недостаточным и во всех случаях давало слабо положительный или чаще отрицательный баланс.

Общий азот и мочевина мочи

Полученные данные по содержанию общего азота и мочевины в моче представлены в табл. 4.

Из таблицы видно, что у лиц в возрасте 50—59 лет выведение общего азота с мочой составило в среднем 10,45 г в сутки, с колебаниями от 7,47 до 16,21 г. Из отмеченных колебаний в выведении общего азота большинство случаев падает на количества от 8 до 11 г и единичные — до 8 г и свыше 11 г. Средняя же цифра выведения общего азота по группе очень близка к таковой у этих же лиц на физиологическом столе (11,16 г). У 3 лиц старшей возрастной группы выделение общего азота немного увеличилось и составило в среднем 9,53 г с колебаниями от 7,91 до 12,37 г в сутки.

На этом столе не отмечено резкой разницы в выделении общего азота у лиц этих возрастных групп в противоположность физиологическому столу.

Что касается выделения мочевины с мочой, то по группе

Качествен

Период

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

I
II

В среднем

Таблица 4

Качественный и количественный состав мочи у лиц пожилого возраста

Периоды	Фамилии	Поступле- ние белка в день (г)	Суточное количество мочи (мл)	Удельный вес	Содержа- ние общего азота в мо- че (г)	Содержа- ние моче- вины в мо- че (г)	% азота мочевины от общего азота
Возраст 50—59 лет							
I	М-ков . .	76,42	1416,0	1,017	8,52	16,42	87,94
II		82,18	1290,0	1,012	7,99	15,31	88,86
В среднем		79,30	1353,0	1,014	8,26	15,86	88,40
I	В-ков . .	72,55	1460,0	1,015	8,58	16,76	89,74
II		74,12	1313,0	1,015	8,08	16,03	90,13
В среднем		73,33	1386,0	1,015	8,33	16,39	89,93
I	К-в	75,91	1906,0	1,013	10,41	19,23	85,56
II		71,38	1403,0	1,018	12,18	23,38	89,24
В среднем		73,64	1654,0	1,015	11,29	21,30	87,40
I	Е-фов . .	77,09	1690,0	1,013	8,63	17,22	92,40
II		89,07	1346,0	1,018	9,64	16,20	78,11
В среднем		84,08	1518,0	1,015	9,13	16,71	85,25
I	Е-мов . .	81,31	1590,0	1,016	10,35	19,26	86,47
II		72,57	1860,0	1,015	10,41	19,17	85,66
В среднем		76,94	1725,0	1,015	10,38	19,21	86,06
I	Р-кий . .	90,55	1267,0	1,018	10,46	20,02	88,89
II		88,09	1090,0	1,020	8,92	14,51	75,56
В среднем		89,31	1178,0	1,019	9,69	17,26	82,22
I	М-зов . .	65,64	1006,0	1,016	8,80	15,80	83,40
II		63,09	1160,0	1,017	7,47	14,49	90,09
В среднем		64,36	1083,0	1,016	8,13	15,14	86,74
I	Б-хин . .	103,15	1393,0	1,016	10,43	20,36	90,70
II		96,93	1433,0	1,015	13,24	24,80	87,08
В среднем		100,04	1413,0	1,015	11,84	22,58	88,89
I	С-ров . .	102,61	1710,0	1,013	10,05	19,08	88,25
II		96,19	1833,0	1,013	11,29	21,00	86,44
В среднем		99,40	1771,0	1,013	10,67	20,04	87,34
I	Я-лев . .	88,70	933,0	1,020	9,93	19,00	88,92
II		91,92	1325,0	1,015	11,40	21,50	86,58
В среднем		90,31	1129,0	1,017	10,66	20,25	87,75
I	Р-кий . .	88,70	1500,0	1,015	9,45	18,01	88,33
II		91,92	1400,0	1,014	10,38	19,04	85,26
В среднем		90,31	1450,0	1,014	9,91	18,52	86,79
I	И-ц	88,70	1267,0	1,024	15,66	26,16	77,65
II		91,92	1140,0	1,027	12,67	23,05	84,53
В среднем		90,31	1203,0	1,025	14,16	24,60	81,09
I	Л-ков . .	88,66	923,0	1,019	9,52	18,03	87,95
II		93,97	725,0	1,024	8,97	17,00	88,07
В среднем		91,21	824,0	1,022	9,24	17,51	88,01

Продолжение табл. 4

Периоды	Фамилии	Поступле- ние белка в день (г)	Суточное количество мочи (мл)	Удельный вес	Содержа- ние общего азота в мо- че (г)	Содержа- ние моче- вины в мо- че (г)	% азота мочевинь от общего азота
I	З-кий . .	86,31	1393,0	1,015	16,21	30,37	87,10
II		91,36	1667,0	1,012	14,29	27,20	88,45
В среднем		88,83	1530,0	1,013	15,25	28,78	87,77
I	Ч-кин . .	86,31	1200,0	1,019	11,04	20,00	84,23
II		91,36	1250,0	1,014	8,90	17,00	88,76
В среднем		88,83	1225,0	1,016	9,97	18,50	86,49
I	К-ков . .	86,31	1000,0	1,018	9,83	18,16	87,89
II		91,36	1166,0	1,011	8,90	16,22	84,72
В среднем		88,83	1083,0	1,014	9,36	17,19	86,30
I	Ш-ков . .	90,66	1550,0	1,012	10,61	20,00	87,65
II		94,54	1816,0	1,011	12,13	22,27	85,30
В среднем		92,60	1683,0	1,011	11,37	21,13	86,47

Возраст 60—65 лет

I	А-н . . .	89,13	1703,0	1,009	7,91	14,40	84,57
II		74,33	1690,0	1,012	9,34	16,93	84,26
В среднем		81,73	1696,0	1,010	8,62	15,65	84,41
I	П-ко . . .	90,37	1297,0	1,015	9,43	18,18	89,60
II		80,40	1610,0	1,015	12,37	21,89	82,39
В среднем		85,38	1453,0	1,015	10,90	20,03	85,99
I	Ч-сов . .	90,66	1066,0	1,014	9,38	17,82	88,27
II		94,54	1350,0	1,012	8,77	14,92	79,02
В среднем		92,60	1208,0	1,013	9,07	16,37	83,64

50—59 лет эта цифра составила 19,47 г в сутки (с большими колебаниями у отдельных лиц — от 14 до 30 г); большинство падало на цифры от 16 до 21 г. Выделение мочевины, в сравнении с данными, полученными на физиологическом рационе, не имеют существенных отклонений (19,47 г на этом рационе и 20,86 г на физиологическом). У лиц старшего возраста выделение мочевины несколько увеличилось по сравнению с данными, полученными при физиологическом рационе. С другой стороны, не было отмечено большой разницы в выделении мочевины по сравнению с предыдущей возрастной группой на рационе СФ. Процент азота мочевины от общего азота у лиц обоих возрастов остался без изменения.

Таким образом, по выделению общего азота и мочевины с мочой у лиц 50—59 лет не отмечено существенных изменений. У лиц же старшей группы, наоборот, в сравнении с физиологическим столом произошло некоторое увеличение выделения общего азота и мочевины и тем самым уменьшилась разница в выведении азотистых веществ у этих групп на данном рационе

В среднем по . . .
 Суточное ко-
 личество моче-
 вины было та-
 ким 1365 мг
 в сут. В старшей
 с одновременн
 Полученные
 мочевины кро-
 Содержание и со-
 Фамилия
 1 М-ков . . .
 2 В-ков . . .
 3 К-в . . .
 4 Е-фов . . .
 5 Е-мов . . .
 6 Р-кий . . .
 7 М-зов . . .
 8 Б-хин . . .
 9 С-ров . . .
 10 Я-лев . . .
 11 Р-кий . . .
 12 И-ц . . .
 13 Л-ков . . .
 14 З-кий . . .
 15 Ч-кин . . .
 16 К-ков . . .
 17 Ш-ков . . .
 В среднем по
 1 А-шин . . .
 2 П-ко . . .
 3 Ч-сов . . .
 В среднем по

в сравнении с физиологическим. Однако средние цифры по общему азоту и мочеvine как у той, так и у другой группы находятся или на нижней границе нормы или ниже ее.

Общее количество мочи и удельный вес

Суточное количество мочи у лиц в возрасте 50—59 лет в среднем было таким же, как и на физиологическом столе, и составляло 1365 мл (от 725 до 1906 мл) без изменения удельного веса.

В старшей группе суточный диурез несколько увеличился с одновременным небольшим снижением удельного веса.

Остаточный азот и мочеvine крови

Полученные данные по содержанию остаточного азота и мочеvine крови представлены в табл. 5.

Таблица 5

Содержание и соотношение остаточного азота и мочеvine в крови у лиц пожилого возраста

№ п/п	Фамилия	Остаточный азот крови (мг %)	Мочеvine крови (мг %)	Количество азота мочеvine (мг %)	% азота мочеvine от остаточного азота
Возраст 50—59 лет					
1	М-ков	25,80	34,92	16,23	62,90
2	В-ков	27,00	38,80	18,04	66,81
3	К-в	33,60	26,88	12,49	37,17
4	Е-фов	40,20	34,46	16,02	40,00
5	Е-мов	42,00	35,10	16,32	39,00
6	Р-кий	30,00	39,20	18,22	60,70
7	М-зов	23,40	23,50	10,92	46,60
8	Б-хин	43,20	43,12	20,05	46,41
9	С-ров	37,80	31,56	14,67	38,80
10	Я-лев	33,00	48,20	22,41	67,91
11	Р-кий	25,20	28,10	13,06	52,22
12	И-ц	30,60	28,10	13,06	42,68
13	Л-ков	42,60	28,10	13,06	42,77
14	З-кий	28,80	43,12	20,00	69,44
15	Ч-кин	25,20	23,50	10,92	43,33
16	К-ков	26,60	35,20	16,36	61,50
17	Ш-ков	25,80	35,10	16,32	63,25
В среднем по группе		31,82	34,60	16,07	51,60
Возраст 60—65 лет					
1	А-шин	37,80	35,80	16,64	44,02
2	П-ко	28,20	38,80	18,04	63,97
3	Ч-сов	30,00	33,10	15,39	51,30
В среднем по группе		32,00	35,90	16,69	53,07

Заметных изменений в содержании остаточного азота и мочевины в крови у обследованных лиц на данном рационе, в сравнении с физиологическим, отмечено не было.

Обмен жиров

При изучении коэффициента усвоения и характера использования жира при рационе, обогащенном соевыми фосфатидами, установлено следующее.

При почти одинаковом поступлении жира на физиологическом рационе — 48,44 и на рационе СФ — 46,82 г, что в пересчете на 1 кг веса тела составляет соответственно 0,70 и 0,67 г, можно было отметить некоторую интенсификацию жирового обмена. Последнее находило свое выражение в небольшом подъеме коэффициента усвоения с 81,4% на физиологическом рационе до 86,26% на рационе СФ. Кроме того, отмечалось также повышение уровня фракции расщепленного жира, коэффициент которого составлял 43,67% на рационе СФ, вместо 36,60% на физиологическом.

Подобные результаты, по-видимому, явились следствием влияния имеющегося в составе соевого фосфатида лецитина, который является хорошим эмульгатором (Н. Д. Бухман и Н. А. Запольская, 1957; М. Н. Исмаилов, 1957) и в связи с этим повышает степень расщепления и усвоения жиров. В исследованиях Н. А. Запольской, проведенных на собаках с хроническими фистулами в разных отделах пищеварительного тракта, показано, что добавление к испытываемому жиру 0,7% лецитина повышало желчевыделение и ускоряло эмульгирование и всасывание жира в верхнем отделе тонкого кишечника. В опытах Н. Д. Бухман на белых крысах установлено, что наличие фосфатидов в исследованных жирах оказывало положительное влияние на использование жира в межуточном обмене.

Характер использования жира у лиц пожилого возраста при пищевом рационе, обогащенном соевыми фосфатидами, в сравнении с таковыми при физиологическом рационе, представлен в табл. 6.

Под влиянием диеты, обогащенной соевыми фосфатидами, были получены определенные сдвиги в уровне и соотношении фракций липидов сыворотки крови (табл. 7).

Так, по всей группе обследованных лиц пожилого возраста общее количество липидов в среднем снизилось с 624,35 до 539,9 мг%. Анализ отдельных слагаемых показывает, что это уменьшение зависело не только от снижения количества нейтрального жира, но и от уменьшения количества общего холестерина, уровень которого с 206,8 снизился до 169,2 мг%.

Оценивая это явление в возрастном разрезе, видим, что наибольшее изменение содержания липидов имело место у лиц 50—59 лет, что и определило изменение этого показателя по

Таблица 6

Использование жира у лиц пожилого возраста при различных пищевых рационах

фамилии обследованных	Рацион, близкий к физиологическому				Рацион, обогащенный соевыми фосфатидами (СФ)			
	фактическое поступление жира в день (г)	поступление жира на 1 кг веса тела (г)	коэффициент усвоения жира (%)	коэффициент расщепления жира в % к выведенному	фактическое поступление жира в день (г)	поступление жира на 1 кг веса тела (г)	коэффициент усвоения жира (%)	коэффициент расщепления жира в % к выведенному
I возрастная группа (50—59 лет)								
Р-кий	54,70	0,97	88,0	34,5	42,53	0,69	90,5	53,6
К-в	31,20	0,36	70,2	43,0	37,64	0,46	87,2	50,3
М-в	62,92	0,82	88,7	36,3	37,30	0,50	86,5	42,2
Е-в	57,80	0,89	88,0	45,0	42,60	0,58	88,7	31,0
М-ков	46,60	0,86	80,6	36,3	51,14	0,88	90,2	32,9
В-ков	33,81	0,44	88,0	45,0	51,11	0,70	88,6	60,2
С-в	45,59	0,67	70,0	28,5	66,68	0,90	81,0	48,1
Б-н	41,50	0,67	80,0	38,0	66,18	1,07	81,8	39,4
Е-мов	49,10	0,53	73,3	32,4	32,60	0,36	82,2	38,0
В среднем по группе	47,02	0,69	80,75	37,63	47,53	0,68	86,3	43,97
II возрастная группа (60—65 лет)								
П-ко	51,02	0,61	85,3	30,1	38,8	0,46	79,7	38,0
А-н	58,63	0,95	83,5	34,0	48,5	0,75	92,5	46,7
В среднем по группе	54,82	0,78	84,40	32,05	43,65	0,605	86,1	42,35
В среднем по обеим группам	48,44	0,706	81,4	36,6	46,82	0,668	86,26	43,67

всей группе обследованных. Так, количество общих липидов в пределах данной группы колебалось от 628,9 до 534,4 мг%, а уровень общего холестерина снизился с 213,7 до 169,6 мг%, в то время как среднее из этих цифровых показателей у лиц в возрасте 60—65 лет оставалось на прежнем уровне.

Если проанализировать индивидуальные показатели, то можно отметить, что изменение данных у обследованного П-ко (60 лет) по своему характеру было близко к показателям I группы как по уровню, так и по динамике содержания липидов крови.

Полученные данные о благоприятном влиянии лецитина на снижение количества сывороточных липидов и холестерина совпадают с результатами исследований Э. Ф. Романовской (1958), которая в опытах на собаках показала, что при одной и той же

Динамика уровня сывороточных липидов у лиц пожилого возраста при различных пищевых рационах

Таблица 7

Фамилии обследованных	При физиологическом рационе							При рационе, обогащенном соевыми фосфатидами						
	общие липиды (мг %)	общий холестерин (мг %)	свободный холестерин (мг %)	связанный холестерин (мг %)	холестериновый индекс	лецитин (мг %)	лецитин-холестериновый коэффициент	общие липиды (мг %)	общий холестерин (мг %)	свободный холестерин (мг %)	связанный холестерин (мг %)	холестериновый индекс	лецитин (мг %)	лецитин-холестериновый коэффициент

I возрастная группа (50—59 лет)

Р-ий	982,0	182,0	74,0	108,0	0,68	128,0	0,70	602,0	187,0	100,0	87,0	1,15	228,0	1,92
Ш-в	716,0	304,0	104,0	200,0	0,52	256,0	0,81	700,5	251,0	114,0	140,0	0,81	185,0	0,73
К-в	604,1	173,0	53,0	120,0	0,44	170,0	0,98	486,0	124,0	46,0	78,0	0,59	235,0	1,89
И-ц	603,0	279,0	119,0	156,0	0,76	181,0	0,66	572,0	272,0	110,0	162,0	0,68	205,0	0,75
М-в	592,0	186,0	58,0	128,0	0,45	243,0	1,31	631,0	233,0	169,0	66,0	2,56	241,0	1,03
Е-н	470,0	120,0	42,0	78,0	0,54	118,0	0,98	333,9	107,0	37,0	70,0	0,53	152,0	1,42
Е-ов	420,0	133,0	56,0	77,0	0,73	108,0	0,81	470,2	117,0	40,0	77,0	0,52	202,0	1,73
Ров-ий	509,9	160,0	72,0	88,0	0,82	222,0	1,39	498,5	151,0	91,0	60,0	1,57	252,0	1,64
М-в	648,0	286,0	108,0	178,0	0,61	203,0	0,71	581,5	156,0	56,0	100,0	0,56	253,0	1,62
В-ков	584,0	183,0	53,0	130,0	0,41	162,0	0,88	472,0	112,0	38,0	74,0	0,51	192,0	1,71
Е-мов	706,0	315,0	103,0	212,0	0,49	227,0	0,72	691,5	306,0	185,0	121,0	1,53	460,0	1,31
К-ов	491,0	193,0	70,0	123,0	0,57	152,0	0,79	390,0	123,0	53,0	70,0	0,76	142,0	1,15
С-в	904,0	204,0	66,0	138,0	0,48	208,0	1,02	764,0	149,0	37,0	106,0	0,35	202,0	1,36
Л-в	642,0	241,0	61,0	180,0	0,34	200,0	0,93	491,0	124,0	44,0	80,0	0,55	152,0	1,23
З-ий	418,0	212,0	52,0	170,0	0,31	176,0	0,83	408,0	134,0	52,0	82,0	0,63	210,0	1,57
Б-н	820,0	289,0	114,0	175,0	0,65	253,0	0,88	634,0	187,0	66,0	121,0	0,55	255,0	1,36
Н-в	416,5	125,0	50,0	75,0	0,67	115,0	0,92	347,0	107,0	37,0	70,0	0,53	132,0	1,23
Ч-в	737,0	264,0	100,0	164,0	0,61	230,0	0,87	644,0	212,0	112,0	100,0	1,12	250,0	1,18
В среднем по группе	628,9	213,7	75,3	138,8	0,56	186,1	0,89	534,4	169,6	77,3	92,5	0,86	219,3	1,34

II возрастная группа (60—65 лет)

П-ко	940,0	204,0	69,0	136,0	0,51	218,0	1,07	731,0	196,0	90,0	105,0	0,85	258,0	1,32
П-н	504,0	115,0	45,0	70,0	0,64	180,0	1,57	424,0	125,0	39,0	86,0	0,45	232,0	1,86
Б-кин	349,0	178,0	50,0	138,0	0,36	187,0	1,05	562,0	173,0	51,0	122,0	0,42	174,0	1,01
В среднем по группе	597,3	166,3	54,6	114,7	0,50	195,0	1,25	572,3	161,7	60,0	104,7	0,57	221,8	1,40
В среднем по обеим группам	624,35	206,8	72,3	135,4	0,55	187,5	0,94	539,9	169,2	74,8	94,4	0,82	219,6	1,35

жировой нагр
уровень сывор
Продолжая
холестерина, в
лицах I возра
за счет умень
ного (связанн
по группе сн
94,4 мг% (56
зателя имело
лини связанног
на рационе, б
на рационе
холестерина. Б
лось в предел
Пропорция
дсванных, так
бала обратны
холестерина в
ходе на раци
ственно увели
холестерина у
Об измене
холестерина с
коэффициента
рос по всей г
Оценивая
происходивше
ном получении
что в целом
с 187,5 до 21
нений сохран
Если прос
нений уровня
особенно зам
в сыворотке
к гиполецити
наблюдения
и только в од
вался почти
лось снижени
Почти у
тина обнару
исключением
лецитина — 2
460 мг%.
Полученн
лецитина на
11 Зак. № 129

Таблица 7
Динамика уровня сывороточных липидов у лиц пожилого возраста при различных пищевых рационах

Фамилии обследованных	При физиологическом рационе						При рационе, обогащенном соевыми фосфатидами					
	общие липиды (мг %)	общий холестерин (мг %)	свободный холестерин (мг %)	связанный холестерин (мг %)	холестериновый индекс	лецитин (мг %)	общие липиды (мг %)	общий холестерин (мг %)	свободный холестерин (мг %)	связанный холестерин (мг %)	холестериновый индекс	лецитин (мг %)
лецитин-холестериновый коэффициент							лецитин-холестериновый коэффициент					

I возрастная группа (50—59 лет)

Р-ий . . .	982,0	182,0	74,0	108,0	0,68	128,0	0,70	602,0	187,0	100,0	87,0	1,15	228,0	1,92
Ш-в . . .	716,0	304,0	104,0	200,0	0,52	256,0	0,84	700,5	254,0	114,0	140,0	0,81	185,0	0,73
К-в . . .	604,1	173,0	53,0	120,0	0,44	170,0	0,98	486,0	124,0	46,0	78,0	0,59	235,0	1,89
И-ц . . .	603,0	279,0	119,0	156,0	0,76	181,0	0,66	572,0	272,0	110,0	162,0	0,68	205,0	0,75
М-в . . .	592,0	186,0	58,0	128,0	0,45	243,0	1,31	631,0	233,0	169,0	66,0	2,56	241,0	1,03
Е-н . . .	470,0	120,0	42,0	78,0	0,54	118,0	0,98	333,9	107,0	37,0	70,0	0,53	152,0	1,42
Е-ов . . .	420,0	133,0	56,0	77,0	0,73	108,0	0,81	470,2	117,0	40,0	77,0	0,52	202,0	1,73
Ров-ий . . .	509,9	160,0	72,0	88,0	0,82	222,0	1,39	498,5	154,0	94,0	60,0	1,57	252,0	1,64
М-в . . .	648,0	286,0	108,0	178,0	0,61	203,0	0,71	584,5	156,0	56,0	100,0	0,56	253,0	1,62
В-ков . . .	584,0	183,0	53,0	130,0	0,41	162,0	0,88	472,0	112,0	38,0	74,0	0,51	192,0	1,71
Е-мов . . .	706,0	315,0	103,0	212,0	0,49	227,0	0,72	691,5	306,0	185,0	121,0	1,53	460,0	1,31
К-ов . . .	491,0	193,0	70,0	123,0	0,57	152,0	0,79	390,0	123,0	53,0	70,0	0,76	142,0	1,15
С-в . . .	904,0	204,0	66,0	138,0	0,48	203,0	1,02	764,0	149,0	37,0	106,0	0,35	202,0	1,36
Л-в . . .	642,0	241,0	61,0	180,0	0,34	200,0	0,93	491,0	124,0	44,0	80,0	0,55	152,0	1,23
З-ий . . .	418,0	212,0	52,0	170,0	0,31	176,0	0,83	408,0	134,0	52,0	82,0	0,63	210,0	1,57
Б-н . . .	820,0	289,0	114,0	175,0	0,65	253,0	0,88	634,0	187,0	66,0	121,0	0,55	255,0	1,36
Н-в . . .	416,5	125,0	50,0	75,0	0,67	115,0	0,92	347,0	107,0	37,0	70,0	0,53	132,0	1,23
Ч-в . . .	737,0	264,0	100,0	164,0	0,61	230,0	0,87	644,0	212,0	112,0	100,0	1,12	250,0	1,18

В сред- нем по группе	628,9	213,7	75,3	138,8	0,56	186,1	0,89	534,4	169,6	77,3	92,5	0,86	219,3	1,34
-----------------------------	-------	-------	------	-------	------	-------	------	-------	-------	------	------	------	-------	------

II возрастная группа (60—65 лет)

П-ко . . .	940,0	204,0	69,0	136,0	0,51	218,0	1,07	731,0	196,0	90,0	106,0	0,85	258,0	1,32
П-н . . .	504,0	115,0	45,0	70,0	0,64	180,0	1,57	424,0	125,0	39,0	86,0	0,45	232,0	1,86
Б-кин . . .	349,0	178,0	50,0	138,0	0,36	187,0	1,05	562,0	173,0	51,0	122,0	0,42	174,0	1,01
В сред- нем по группе	597,3	166,3	54,6	114,7	0,50	195,0	1,25	572,3	164,7	60,0	104,7	0,57	221,8	1,40
В сред- нем по обем груп- пам .	624,35	206,8	72,3	135,4	0,55	187,5	0,94	539,9	169,2	74,8	94,4	0,82	219,6	1,35

нагру
нровой сыворо
уровень сыоро
Продолжая, в
хотестерина, в
хотестерина I возраст
лицах I возраст
зд счет уменьш
ного (связанно
по группе сн
94,4 мг% (56,8
затем имело м
гипи связанного
на рационе, бл
на рационе, с
на рациона. В
хотестерина. В
лось в пределах
Пропорция
дованных, так
вала обратные
хотестерина в с
ходе на рацио
ственно увелич
хотестерина у
Об изменени
хотестерина сн
коэффициента,
рос по всей гр
Оценивая и
присохловшее
ном получении
что в целом п
с 187,5 до 219
нений сохранн
Если просл
нений уровн
особенно заме
в сыворотке
к гиполецитин
наблюдения п
и только в од
вался почти б
лось снижени
Почти у в
тина обнаруж
лецитинем
460 мг% — 22
Полученны
лецитина нар
17 Зап. № 129,

жировой нагрузке наличие фосфатидов значительно снижает уровень сывороточных липидов и холестерина.

Продолжая изучение характера изменений фракций общего холестерина, видим, что как в целом по всей группе, так и в группах I возрастной группы оно происходило главным образом за счет уменьшения удельного веса фракции этерифицированного (связанного) холестерина. Уровень последнего в среднем по группе снижался с 135,4 (65% общего холестерина) до 94,4 мг% (56,8% общего холестерина). Изменение этого показателя имело место в следующих пределах: если величина фракции связанного холестерина у пожилых лиц в возрасте 50—59 лет на рационе, близком к физиологическому, составляла 64%, то на рационе СФ она снижалась до 54% содержания общего холестерина. В старшей возрастной группе это снижение колебалось в пределах от 60,8 до 57,4%.

Пропорция свободного холестерина как во всей группе обследованных, так и в пределах каждой возрастной группы показывала обратные соотношения: удельный вес фракций свободного холестерина в сыворотке крови лиц пожилого возраста при переходе на рацион, обогащенный соевыми фосфатидами, соответственно увеличивался. В целом по группе уровень свободного холестерина увеличивался с 35 до 44,2%.

Об изменении соотношения фракций свободного и связанного холестерина свидетельствует также изменение холестеринового коэффициента, уровень которого в связи со сменой диеты возрос по всей группе с 0,55 до 0,82.

Оценивая изменения уровня лецитина в сыворотке крови, происходившее под влиянием соевого фосфатида при ежедневном получении его в течение 2—3 недель, необходимо отметить, что в целом по группе произошло увеличение этого показателя с 187,5 до 219,6 мг%, т. е. на 17,9%. Такой же характер изменений сохранился в обеих возрастных группах.

Если проследить за индивидуальными особенностями изменений уровня сывороточного лецитина, то можно увидеть, что особенно заметное нарастание его обнаруживалось у тех лиц, в сыворотке крови которых имело место состояние, близкое к гиполецитинемии. Обследованные Р-ий, Г-н и Е-ов за период наблюдения показали увеличение уровня лецитина от 10 до 50% и только в одном случае (К-ов) уровень гиполецитинемии остался почти без изменений (152—142 мг%). У Л-ва обнаружилось снижение уровня лецитина с 200 до 152 мг%.

Почти у всех обследованных с оптимальным уровнем лецитина обнаружилось сравнительно небольшое его нарастание за исключением Е-ова, в крови которого оптимальный уровень лецитина — 227 мг% возрос более чем в два раза и достиг 460 мг%.

Полученные сдвиги индивидуальных и средних значений лецитина наряду с некоторым снижением уровня общего холе-

стерина привели к заметной нормализации у обследованных лецитин-холестеринового коэффициента, который в среднем по группе увеличился с 0,94 до 1,35, т. е. повысился от минимальной границы нормы до максимальной. В I возрастной группе этот показатель возрос с 0,89 до 1,34, а во II группе — до 1,40.

Аналогичные данные были получены в исследованиях А. А. Клеопиной, которая у большинства обследованных больных с различными формами атеросклероза получила нормализацию лецитин-холестеринового коэффициента и положительные сдвиги в течении заболевания, давая церебро-лецитин.

Обмен углеводов

Среднесуточное поступление углеводов имело значительные колебания — от 165 до 402,66 г, что зависело от различного объема остатков несъеденной пищи.

Среднее количество углеводов в рационе составляло 362,54 г, на долю моно- и дисахаридов приходилось 17%, «непищевых углеводов» (клетчатки) было 8,5—10 г.

Результаты исследований усвояемости углеводов представлены в табл. 8.

Как видно из табл. 8, величина коэффициента усвояемости углеводов в обеих возрастных группах обнаруживала небольшие колебания от 96,07 до 99,10%, составляя в среднем по I возрастной группе (50—59 лет) 97,78%, а по II возрастной группе (60—65 лет) — 97,76%.

Сопоставляя коэффициенты усвояемости углеводов на фоне СФ и физиологического рациона (96,7—98,9%, в среднем 97,9%), можно прийти к заключению, что как пределы колебаний, так и средние величины этого показателя в том и другом случае не имели существенных различий. Усвояемость углеводов вне зависимости от изменения пищевого фона оставалась на высоком уровне.

Кроме изучения показателей усвояемости углеводов мы по аналогии с прежними этапами исследования проводили 3—4-кратное определение сахара крови натощак и анализировали характер сахарных кривых. Эти показатели определялись у 21 мужчины в обеих возрастных группах.

Результаты исследований представлены в табл. 9.

Из данных табл. 9 видно, что содержание сахара в крови натощак в обеих возрастных группах не выходило за пределы физиологических колебаний. При сравнении этого показателя с полученным при исследованиях, произведенных на других пищевых рационах (стр. 55 и стр. 137 настоящего сборника), не удалось отметить каких-либо существенных изменений.

Анализ сахарных кривых показал, что в 4 случаях их можно было отнести к нормальному типу, остальные 17 кривых распределялись следующим образом по схеме Н. М. Николаева:

Таблица 8

Усвояемость углеводов у лиц пожилого возраста при рационе, обогащенном соевыми фосфатидами

фамилии обследованных	Периоды обследования	Получено углеводов в день (г)	Выделено углеводов с калом в день (г)	Коэффициент усвояемости углеводов (%)
I возрастная группа (50—59 лет)				
М-ков	I	371,57	3,36	99,10
	II	372,78	5,12	98,63
	в среднем .	372,18	4,24	98,86
Вор-в	I	345,61	8,64	97,50
	II	331,85	8,90	97,32
	в среднем .	338,73	8,77	97,41
К-еев	I	360,78	6,64	98,16
	II	298,81	10,31	96,55
	в среднем .	329,80	8,48	97,35
Ев-в	I	371,73	5,38	98,55
	II	351,03	9,28	97,36
	в среднем .	361,38	7,33	97,96
Евд-ов	I	364,32	5,56	98,47
	II	345,63	5,64	98,37
	в среднем .	354,98	5,60	98,42
Р-ий	I	402,66	9,76	97,58
	II	305,23	4,81	98,42
	в среднем .	353,95	7,29	98,00
М-в	I	243,21	9,57	96,07
	II	165,00	4,73	97,13
	в среднем .	204,11	7,15	96,60
Б-н	I	258,74	7,18	97,23
	II	263,00	5,00	98,10
	в среднем .	260,87	6,09	97,67
Сах-в	I	246,22	4,41	98,21
	II	261,76	6,94	97,35
	в среднем .	253,99	5,68	97,78
В среднем по группе .		314,44	6,74	97,78
II возрастная группа (60—65 лет)				
Ал-н	I	308,70	5,97	98,07
	II	210,95	3,19	98,49
	в среднем .	259,83	4,58	98,28
Пав-о	I	366,18	9,42	97,43
	II	369,53	10,78	97,08
	в среднем .	367,86	10,10	97,25
В среднем по группе		313,84	7,34	97,76

I тип — 1 кривая, II тип — 3, III тип — 4, V тип — 2, VI тип — 6, VII тип — 1.

Самой многочисленной оказалась группа кривых, сходная с VI типом (по Н. М. Николаеву): в эту группу вошла треть всех кривых.

Таблица 9
Содержание сахара крови у пожилых людей на рационе, обогащенном фосфатидами (средние данные)

Возрастные группы	Количество обследованных	Среднее содержание (мг %)	Пределы колебаний (мг %)
I возрастная группа (50—59 лет)	18	92,0	77—116
II возрастная группа (60—65 лет)	3	94,6	83—111

Рассматривая причины отклонения сахарных кривых от нормальной динамики, следует прийти к выводу, что они заключались главным образом в повышении гипергликемической фазы, а в ряде случаев в увеличении отрезка времени, в течение которого концентрация сахара крови возвращается к исходному уровню. В одном случае сахарная кривая носила замедленный и пологий характер, что по всей вероятности явилось следствием понижения функций печени и гликемической и гликогенообразовательной.

Представляют интерес показатели гипергликемической и гипогликемической фазы в разных возрастных группах на фоне различного питания (табл. 10).

Таблица 10
Показатели гипергликемической фазы в разных возрастных группах на фоне различных рационов питания

Показатели гипергликемического коэффициента	I возрастная группа (50—59 лет)		II возрастная группа (60—65 лет)	
	физиологический рацион	рацион, обогащенный фосфатидами	физиологический рацион	рацион, обогащенный фосфатидами
Выше 2,0	4	6	1	—
1,81—2,0	—	2	3	—
1,61—1,80	6	4	—	1
1,50—1,60	10	2	1	2
Ниже 1,5	6	4	—	—
	26	18	5	3

Из табл. 10 видно, что почти у двух третей обследованных гипергликемический коэффициент был повышен, достигая иногда 2,23—2,25. Уплощенные сахарные кривые встречались менее чем в 25% случаев. Сравнивая гипергликемический показатель у лиц, находившихся на физиологическом питании и на рационе,

обогащенном соевыми фосфатидами, следует отметить, что в последнем случае заостренные сахарные кривые встречались чаще.

Таблица 11

Показатели гипогликемической фазы у пожилых людей при различных рационах питания

Величина постгликемического коэффициента	I возрастная группа (50—59 лет)		II возрастная группа (60—65 лет)	
	физиологический рацион	рацион, обогащенный фосфатидами	физиологический рацион	рацион, обогащенный фосфатидами
Более 1,2	3	—	1	—
1,11—1,2	4	2	1	—
1,01—1,10	9	3	3	1
0,91—1,0	6	6	—	—
0,81—0,9	3	5	—	—
Ниже 0,8	1	2	—	2
Всего	26	18	5	3

Из табл. 11 следует, что менее чем у трети обследованных, находившихся на рационе, обогащенном соевыми фосфатидами, постгликемический коэффициент был выше 1, в то время как у лиц, находившихся на физиологическом рационе, он был повышен у $\frac{2}{3}$ обследованных. Сопоставляя оба показателя и сравнивая их с таковыми, полученными при рационе близком к физиологическому, можно прийти к заключению, что под влиянием соевых фосфатидов характер сахарных кривых изменился. И если восходящая часть по-прежнему давала высокий уровень сахара, то нисходящая часть несколько нормализовалась и у большинства обследованных не носила замедленного, положительного характера.

Можно предполагать, что соевые фосфатиды, предотвращая жировую инфильтрацию печени, оказывают благоприятное влияние на функциональную способность печени и повышают ее гликогенообразовательную функцию.

Обмен фосфора и кальция

Поступление кальция в организм обследованных I возрастной группы (50—59 лет) составляло 581,73—1007,42 мг в сутки или в пересчете на 1 кг веса тела — 7,13—15,82 мг (табл. 12).

При этом в 4 из 18 наблюдений имел место отрицательный баланс кальция; в 2 случаях — состояние близкое к кальциевому равновесию, когда суточный баланс выражался числами +1,33 и +10,10 мг (Евг-в, I период; М-ков, I период). В остальных 12 наблюдениях обнаружился устойчивый положительный баланс, при среднесуточной задержке кальция от 43,55 до 326,86 мг, а в одном случае даже до 562,83 мг.

Таблица 12

Баланс кальция

Баланс кальция																	
Периоды наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)				Поступление кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению		Баланс кальция (мг)		Задержано кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержано кальция в % к введенному	
			в рационе за период иссле- дования	в остатках пищи за пе- риод иссле- дования	в принятой пище за пе- риод иссле- дования	в принятой пище за 1 день (в среднем)		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день в среднем			
I возрастная группа (50—59 лет)																	
I	М-ков	58,4	2387,57	56,24	2332,33	777,44	13,26	347,23	1954,80	2302,03	15,08	84,92	+30,30	+10,10	0,17	1,30	
II	М-ков	58,4	2816,97	45,90	2771,07	923,69	15,82	326,24	756,32	1082,56	30,14	69,86	+1688,51	+562,83	9,61	60,93	
I	В-ков	74,0	2387,57	127,92	2259,65	753,21	10,18	285,14	2274,33	2559,47	11,14	88,86	—299,82	—99,94	—	—	
II	В-ков	74,0	2816,97	194,15	2622,82	874,27	11,81	313,62	1683,64	1997,26	15,70	84,30	+625,56	+208,52	2,82	23,85	
I	К-в	81,6	1863,65	118,47	1745,18	581,73	7,13	698,98	1261,44	1960,42	35,65	64,35	—215,24	—71,74	—	—	
II	К-в	81,6	2985,70	203,02	2782,68	927,56	11,37	710,23	1673,92	2384,15	29,79	70,21	+398,53	+132,84	1,63	14,32	
I	Евг-в	73,0	1863,65	45,29	1818,36	606,12	8,30	362,00	1452,36	1814,36	19,95	80,05	+4,00	+1,33	0,02	0,21	
II	Евг-в	73,0	2985,70	—	2985,70	995,27	13,63	348,24	1991,82	2340,06	14,88	85,12	+645,64	+215,21	2,94	21,62	
I	Евд-в	90,8	2573,41	—	2573,41	857,80	9,45	773,69	1668,96	2442,65	31,67	68,33	+130,66	+43,55	0,48	5,08	
II	Евд-в	90,8	3022,26	—	3022,26	1007,42	11,09	713,57	2814,82	3528,39	20,22	79,78	—506,13	—168,71	—	—	
I	Р-ий	71,3	2941,02	—	2941,02	980,34	13,75	177,08	2211,45	2388,53	7,41	92,59	+552,49	+184,16	2,58	18,78	
II	Р-ий	71,3	1750,89	92,76	1658,13	829,06	11,63	87,20	879,37	966,57	9,02	90,98	+691,57	+230,52	3,23	27,80	
I	М-в	75,3	2941,02	547,88	2393,14	797,71	10,59	119,89	2115,01	2234,90	5,36	94,64	+158,24	+52,75	0,70	6,61	
II	М-в	75,3	2621,30	223,23	2398,07	799,36	10,62	62,18	1364,33	1426,51	4,36	95,64	+971,56	+323,86	4,30	40,51	
I	Б-н	61,7	3164,86	369,24	2795,62	931,87	15,09	387,90	2000,33	2388,23	16,24	83,76	+407,39	+135,79	2,20	14,57	
II	Б-н	61,7	2862,31	118,75	2743,56	914,52	14,92	421,83	2065,05	2486,88	16,96	83,04	+256,68	+85,56	1,38	9,35	
I	С-ров	67,6	3164,86	392,92	2771,94	923,98	13,67	789,50	1643,20	2432,70	32,45	67,55	+339,24	+113,08	1,99	12,24	
II	С-ров	67,6	2862,31	158,78	2703,53	901,18	13,33	888,25	2042,74	2930,99	30,30	69,70	—227,46	—75,82	—	—	
II возрастная группа (60—65 лет)																	
I	А-н	64,8	2621,30	—	2621,30	873,76	13,48	212,80	955,43	1168,23	18,22	81,78	+1453,07	+484,36	7,47	55,43	
II	А-н	64,8	2279,26	466,00	2745,26	915,09	14,12	106,98	564,15	671,13	15,94	84,06	+2074,13	+691,37	10,67	75,52	
I	П-о	84,6	2791,22	116,64	2674,58	891,53	10,54	217,84	1987,07	2204,91	9,88	90,12	+469,67	+156,56	1,85	17,56	
II	П-о	84,6	3145,05	48,48	3096,57	1032,19	12,20	102,88	2345,25	2448,13	4,90	95,80	+648,44	+216,15	2,55	20,91	

При анализе место прироста кальция в сутки при исследовании за сутки тела отрицательный баланс (I период) соответственно 1 кг веса тела соответствующий 1 кг веса тела. Кальций в моче и кале в период исследования 10,54—14,11 г. Сравнявая на фоне излучения фосфора 3 г соевых фосфорных же возраст необходимо от оказывало замедлению в данном логическому элементу даже количеству кальция С другой стороны отрицательный баланс, при содержащих растительными баланс этого элемента. Полученные данные Са:Р в процентах к ли в пределах. Обращает в принятой (табл. 12), но имел место и (М-ков, I период) — табл. 13. При соотношении 1,0:1,72 в кале выделения кисти от соотношения в среднем величине в щечнике в 1,0:1

Баланс кальция

Таблица 12

Периоды наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)					Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению		Баланс кальция (мг)		Задержано кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в принятой пище за 1 день (в среднем)	Поступление кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день в среднем	Задержано кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержано кальция в % к введенному

I возрастная группа (50—59 лет)																	
I	М-ков	58,4	2387,57	56,24	2332,33	777,44	13,26	347,23	1954,80	2302,03	15,08	84,92	69,86	+30,30	+10,10	0,17	1,30
II	М-ков	58,4	2816,97	45,90	2771,07	923,69	15,82	326,24	756,32	1082,56	30,14	69,86	88,86	+1688,51	+562,83	9,61	60,93
II	В-ков	74,0	2387,57	127,92	2259,65	753,21	10,18	285,14	2274,33	2559,47	11,14	88,86	84,30	-299,82	-99,94	—	—
II	В-ков	74,0	2816,97	194,15	2622,82	874,27	11,81	313,62	1683,64	1997,26	15,70	84,30	84,30	+625,56	+208,52	2,82	23,85
II	К-в	81,6	1863,65	118,47	1745,18	581,73	7,13	698,98	1261,44	1960,42	35,65	64,35	70,21	-215,24	-71,74	—	—
II	К-в	81,6	2985,70	203,02	2782,68	927,56	11,37	710,23	1673,92	2384,15	29,79	80,05	80,05	+398,53	+132,84	1,63	14,32
II	Евт-в	73,0	1863,65	45,29	1818,36	606,12	8,30	362,00	1452,36	1814,36	19,95	85,12	85,12	+4,00	+1,33	0,02	0,21
II	Евт-в	73,0	2985,70	2985,70	2985,70	995,27	13,63	348,24	1991,82	2340,06	14,88	85,12	85,12	+615,64	+215,21	2,94	21,62
II	Евт-в	90,8	2573,41	—	—	857,80	9,45	773,69	1668,96	2442,65	31,67	68,33	68,33	+130,66	+43,55	0,48	5,08
II	Евт-в	90,8	3022,26	—	—	3022,26	11,09	713,57	2814,82	3528,39	20,22	79,78	79,78	-506,13	-168,71	—	—
II	Р-ий	71,3	2941,02	—	—	1007,42	13,75	177,08	2211,45	2388,53	7,41	92,59	92,59	+552,49	+184,16	2,58	18,78
II	Р-ий	71,3	1750,89	92,76	1658,13	829,06	11,63	87,20	879,37	966,57	9,02	90,98	90,98	+691,57	+230,52	3,23	27,80
II	М-в	75,3	2941,02	547,88	2393,14	797,71	10,59	119,89	2115,01	2234,90	5,36	94,64	94,64	+158,24	+52,75	0,70	6,61
II	М-в	75,3	2621,30	223,23	2398,07	799,36	10,62	62,18	1364,33	1426,51	4,36	83,76	83,76	+971,56	+323,86	4,30	10,51
II	Б-н	61,7	3164,86	369,24	2795,62	931,87	15,09	387,90	2000,33	2388,23	16,24	83,04	83,04	+407,39	+135,79	2,20	14,57
II	Б-н	61,7	2862,31	118,75	2743,56	914,52	14,92	421,83	2065,05	2486,88	16,96	67,55	67,55	+256,68	+85,56	1,38	9,35
II	С-ров	67,6	3164,86	392,92	2771,94	923,98	13,67	789,50	1643,20	2432,70	32,45	69,70	69,70	+339,24	+113,08	1,99	12,24
II	С-ров	67,6	2862,31	158,78	2703,53	901,18	13,33	888,25	2042,74	2930,99	30,30	—	—	-227,46	-75,82	—	—
II возрастная группа (60—65 лет)																	
I	А-н	64,8	2621,30	—	2621,30	873,76	13,48	212,80	955,43	1168,23	18,22	81,78	81,78	+1453,07	+484,36	7,47	55,43
II	А-н	64,8	2279,26	466,00	2745,26	915,09	14,12	106,98	564,15	671,13	15,94	84,06	84,06	+2074,13	+691,37	10,67	75,52
II	П-о	84,6	2791,22	116,64	2674,58	891,53	10,54	217,84	1987,07	2204,91	9,88	90,12	90,12	+469,67	+156,56	1,85	17,56
II	П-о	84,6	3145,05	48,48	3096,57	1032,19	12,20	102,88	2345,25	2448,13	4,90	95,80	95,80	+648,44	+216,15	2,55	20,91

При анализе случаев отрицательного баланса обращает внимание, что у С-рова (II период) и у Евд-ва (II период) это имело место при относительно высоком уровне кальция в принятой за сутки пище — 901,18—1007,42 мг или 13,33 и 11,09 мг на 1 кг веса тела.

Отрицательный баланс наблюдался у В-кова (I период) и у К-ва (I период) при введении в организм в среднем за сутки соответственно 753,21 и 581,73 мг кальция или в пересчете на 1 кг веса тела 10,18 и 7,13 мг в сутки.

Кальциевый баланс у мужчин в возрасте 60—65 лет во всех наблюдениях был положительный. При этом содержание кальция в принятой пище было в пределах от 873,76 до 1032,19 мг или 10,54—14,12 мг на 1 кг веса тела (табл. 12).

Сравнивая степень использования кальция пищи организмом на фоне изучаемого пищевого рациона при ежедневном введении 3 г соевых фосфатидов с использованием кальция пищи лицами тех же возрастных групп на фоне ранее изученных рационов необходимо отметить, что добавление соевых фосфатидов не оказывало заметного влияния на величину баланса кальция. Как в данном случае, так и на фоне рациона близкого к физиологическому не всегда имел место положительный баланс этого элемента даже при введении в организм относительно высоких количеств кальция — 900—1000 мг в сутки.

С другой стороны, у лиц, получавших рацион СФ, обнаружился отрицательный баланс кальция при таких уровнях его введения, при которых на рационе с ограничением холестерина-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами неизменно наблюдался положительный баланс этого элемента.

Полученные материалы свидетельствуют, что при соотношении Са:Р в принятой пище 1,0:1,34—1,0:1,72 задерживалось в процентах к введенному кальция больше, чем при соотношении в пределах 1,0:1,86—1,0:2,26.

Обращает внимание, что даже при содержании кальция в принятой пище в количествах 901,18—777,44 мг в сутки (табл. 12), но при соотношении Са:Р в пище 1,0:1,86—2,04 имела место или незначительная задержка кальция в организме (М-ков, I период), или отрицательный баланс (С-ров, II период) — табл. 13.

При соотношении Са:Р в принятой пище как 1,0:1,34—1,0:1,72 в кале содержалось 65,84% введенного кальция и 32% фосфора (табл. 13). Установить достоверность различий выведения кишечником вводимого кальция и фосфора в зависимости от соотношения их в принятой пище не представилось возможным ввиду статистической недостоверности полученных средних величин выделения кальция, а также и фосфора кишечником в процентах к введенному при соотношении Са:Р в пище 1,0:1,86—1,0:2,26.

Таблица 13

Влияние соотношения Са:Р в принятой пище на некоторые показатели фосфорно-кальциевого обмена

Фамилии обследованных	Периоды наблюдения	Соотношение Са:Р в принятой пище	Задержано кальция в % к введенному	Выделено кальция кишечником в % к введенному	Выделено фосфора кишечником в % к введенному	Задержано фосфора в % к введенному
I возрастная группа (50—59 лет)						
Б-н	II	1:1,34	9,35	75,27	32,01	1,65
М-в	II	1:1,34	40,51	56,89	27,85	25,88
Евд-в	I	1:1,46	5,08	64,85	34,04	—
Б-н	I	1:1,48	14,57	71,55	38,20	3,23
Евд-в	II	1:1,48	—	93,13	43,45	—
К-в	II	1:1,53	14,32	60,15	43,01	—
М-в	I	1:1,56	6,61	88,38	33,96	—
С-ров	I	1:1,56	12,24	59,28	33,36	—
Евг-в	II	1:1,59	21,62	66,71	31,65	16,09
Р-ий	II	1:1,60	27,80	53,03	28,70	13,94
В-ков	II	1:1,67	23,85	64,19	24,54	21,92
М-ков	II	1:1,72	60,93	27,29	13,79	41,35
Р-ий	I	1:1,72	18,78	75,29	31,47	2,97
				M=65,84 $\sigma = \pm 16,51$ $m = \pm 4,77$	M=32,00 $\sigma = \pm 7,78$ $m = \pm 2,25$	
С-ров	II	1:1,86	—	75,55	35,35	—
В-ков	I	1:1,95	—	100,64	39,81	9,51
М-ков	I	1:2,04	1,3	83,78	40,80	4,82
Евг-в	I	1:2,23	0,21	79,87	29,54	1,15
К-в	I	1:2,26	—	72,28	33,26	—
				M=82,42 $\sigma = \pm 11,05$ $m = \pm 5,52$ $t = 2,06$	M=35,75 $\sigma = \pm 4,66$ $m = \pm 2,33$ $t = 1,0$	
II возрастная группа (60—65 лет)						
П-о	II	1:1,25	20,94	75,74	54,60	—
А-н	II	1:1,47	75,52	20,55	35,93	—
П-о	I	1:1,51	17,56	74,29	36,83	—
А-н	I	1:1,54	55,43	36,45	30,73	27,53

Среднесуточное содержание фосфора в принятой пище у мужчин в возрасте 50—59 лет было в пределах от 1076,14 до 1693,75 мг или от 13,82 до 27,26 мг на 1 кг веса тела (табл. 14). При этом лишь в 11 из 18 наблюдений имел место его положительный баланс, а в остальных 7 случаях количество выведенного с мочой и калом фосфора значительно превышало уровень введенного.

Отрицательные балансы фосфора, как видно из табл. 14, наблюдались у лиц, получавших с пищей относительно высокие количества фосфора; у С-рова (II период) суточное содержание фосфора в пище было 1680,32 мг, баланс — 117,54 мг, у Евд-ва (II период) при введении в организм 1501,15 мг в сутки, ба-

Таблица 14

Баланс фосфора

Периоды наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступление фосфора в день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержка фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержка фосфора в % к введенному	
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)			
I возрастная группа (50—59 лет)																	
I	М-ков	58,4	4859,35	105,01	4754,34	1584,79	27,13	2585,50	1939,55	4525,05	57,14	42,86	+229,29	+76,43	1,31	4,82	
II	М-ков	58,4	4928,26	151,97	4776,29	1592,09	27,26	2142,43	658,74	2801,17	76,48	23,52	+1975,12	+658,37	11,23	41,35	
I	В-ков	74,0	4859,35	446,80	4412,55	1470,85	19,88	2235,64	1756,86	3992,50	55,99	44,01	+420,05	+140,02	1,89	9,51	
II	В-ков	74,0	4928,26	536,14	4392,12	1464,04	19,78	2351,31	1077,85	3429,16	68,57	31,43	+962,96	+320,99	4,34	21,92	
I	К-в	81,6	4184,25	236,93	3947,32	1315,77	16,12	2839,37	1313,09	4152,46	68,37	31,63	—205,14	—68,38	—	—	
II	К-в	81,6	4756,70	492,71	4263,99	1421,33	17,42	2984,78	1833,97	4818,75	61,94	38,06	—554,76	—184,92	—	—	
I	Евг-в	73,0	4184,25	125,44	4058,81	1352,94	18,53	2393,22	1198,83	3592,05	66,63	33,37	+466,76	+155,59	2,13	1,15	
II	Евг-в	73,0	4756,70	—	4756,70	1585,56	21,72	2485,54	1505,52	3991,06	62,28	37,72	+765,64	+255,21	3,49	16,09	
I	Евд-в	90,8	3765,98	—	3765,98	1255,33	13,82	3262,11	1283,24	4545,35	71,77	28,23	—779,37	—259,79	—	—	
II	Евд-в	90,8	4503,46	—	4503,46	1501,15	16,53	2844,01	1956,78	4800,79	59,24	40,76	—297,33	—99,11	—	—	
I	Р-ий	71,3	5081,26	—	5081,26	1693,75	23,75	2845,57	1592,24	4444,81	55,02	44,98	+636,45	+212,15	12,52	2,97	
II	Р-ий	71,3	2691,84	37,70	2654,14	1327,07	18,61	1522,23	761,89	2284,12	66,64	33,36	+370,02	+185,01	2,59	13,94	
I	М-в	75,3	5081,26	1346,68	3734,58	1244,86	16,53	2359,57	1455,19	3814,76	61,85	38,15	—80,18	—1,06	—	—	
II	М-в	75,3	4039,88	811,46	3228,42	1076,14	14,29	1493,59	899,18	2392,77	62,42	37,58	+835,65	+278,55	3,70	25,88	
I	Б-н	61,7	4953,78	803,17	4150,61	1383,54	22,42	2428,20	1585,93	4014,13	60,49	39,51	+136,48	+45,49	0,74	3,23	
II	Б-н	61,7	5353,02	464,56	4888,46	1629,49	26,41	3404,08	1564,88	4968,96	68,50	31,50	+80,50	+26,83	0,43	1,65	
I	С-ров	67,6	4953,78	604,76	4349,02	1447,67	21,41	3228,07	1450,87	4678,94	68,99	31,01	—329,92	—109,97	—	—	
II	С-ров	67,6	5353,02	312,07	5040,95	1680,32	24,85	3611,11	1782,46	5393,57	66,95	33,05	—352,62	—117,54	—	—	
II возрастная группа (60—65 лет)																	
I	П-о	84,6	4245,44	215,81	4029,63	1343,22	15,88	2800,98	1484,35	4285,33	65,36	34,64	—255,70	—85,23	—	—	
II	П-о	84,6	4025,25	119,99	3905,26	1301,75	15,39	2959,08	2132,20	4991,28	59,28	40,72	—1086,02	—362,01	—	—	
I	А-н	64,8	4039,88	—	4039,88	1346,63	20,78	1686,34	1241,32	2927,66	57,6	42,4	+1112,22	+370,74	5,72	27,53	
II	А-н	64,8	4824,70	882,28	3942,42	1314,14	20,28	2565,36	1416,45	3981,81	64,42	35,58	—39,39	—13,13	—	—	

Таблица 14

Баланс фосфора

Периоды наблюдения		Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступление фосфора в день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержка фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержка фосфора в % к введенному
Фамилии обследованных	в рационе за период исследования		в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)	мочой		калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)			
I Возрастная группа (50—59 лет)																
М-ков	58,4	4859,35	105,01	4754,34	1584,79	27,13	2585,50	1939,55	4525,05	57,14	42,86	+229,29	+76,43	1,31	4,82	
М-ков	58,4	4928,26	151,97	4776,29	1592,09	27,26	2142,43	658,74	2801,17	76,48	23,52	+1975,12	+658,37	11,23	41,35	
В-ков	74,0	4859,35	416,80	4412,55	1470,85	19,88	2235,64	1756,86	3992,50	55,99	44,01	+420,05	+140,02	1,89	9,51	
В-ков	74,0	4928,26	536,14	4392,12	1464,04	19,78	2351,31	1077,85	3429,16	68,57	31,43	+962,96	+320,99	4,31	21,92	
К-в	81,6	4184,25	236,93	3947,32	1315,77	16,12	2839,37	1313,09	4152,46	68,37	31,63	-205,14	-68,38	—	—	
К-в	81,6	4756,70	492,71	4263,99	1421,33	17,42	2984,78	1833,97	4818,75	61,94	38,06	-554,76	-184,92	—	—	
Евг-в	73,0	4184,25	125,44	4058,81	1352,94	18,53	2393,22	1198,83	3592,05	66,63	33,37	+466,76	+155,59	2,13	1,15	
Евг-в	73,0	4756,70	—	4756,70	1585,56	21,72	2485,54	1505,52	3991,06	62,28	37,72	+765,64	+255,21	3,49	16,09	
Евд-в	90,8	3765,98	—	3765,98	1255,33	13,82	3262,11	1283,24	4545,35	71,77	28,23	-779,37	-259,79	—	—	
Евд-в	90,8	4503,46	—	4503,46	1501,15	16,53	2844,01	1956,78	4800,79	59,24	40,76	-297,33	-99,11	—	—	
Р-ий	71,3	5081,26	—	5081,26	1693,75	23,75	2845,57	1592,24	4444,81	55,02	44,98	+636,45	+212,15	12,52	2,97	
Р-ий	71,3	2691,84	37,70	2654,14	1327,07	18,61	1522,23	761,89	2284,12	66,64	33,36	+370,02	+185,01	2,59	13,94	
М-в	75,3	5081,26	1346,68	3734,58	1214,86	16,53	2359,57	1455,19	3814,76	61,85	38,15	-80,18	-1,06	—	—	
М-в	75,3	4039,88	811,46	3228,42	1076,14	14,29	1493,59	899,18	2392,77	62,42	37,58	+835,65	+278,55	3,70	25,88	
Б-н	61,7	4953,78	803,17	4150,61	1383,54	22,42	2428,20	1585,93	4014,13	60,49	39,51	+136,48	+45,49	0,71	3,23	
Б-н	61,7	5353,02	464,56	4888,46	1629,49	26,41	3404,08	1564,88	4968,96	68,50	31,50	+80,50	+26,83	0,43	1,65	
С-ров	67,6	4953,78	604,76	4349,02	1447,67	21,41	3228,07	1450,87	4678,94	68,99	31,01	-329,92	-109,97	—	—	
С-ров	67,6	5353,02	312,07	5040,95	1680,32	24,85	3611,11	1782,46	5393,57	66,95	33,05	-352,62	-117,54	—	—	
II Возрастная группа (60—65 лет)																
П-о	84,6	4245,44	215,81	4029,63	1343,22	15,88	2800,98	1484,35	4285,33	65,36	34,64	-255,70	-85,23	—	—	
П-о	84,6	4025,25	119,99	3905,26	1301,75	15,39	2959,08	2132,20	4991,28	59,28	40,72	-1086,02	-362,01	—	—	
А-н	64,8	4039,88	—	4039,88	1346,63	20,78	1686,34	1241,32	2927,66	57,6	42,4	+1112,22	+370,74	5,72	27,53	
А-н	64,8	4821,70	882,28	3942,42	1314,14	20,28	2565,36	1416,45	3981,81	64,42	35,58	-39,39	-13,13	—	—	

ланс — 99,11 мг. При относительно высоком уровне введения наблюдался отрицательный баланс фосфора также у К-ва (II период) и С-рова (I период).

У мужчин в возрасте 60—65 лет при поступлении фосфора в организм в количествах 1346,63—1301,75 мг в сутки (15,39—20,78 мг на 1 кг веса тела) в трех наблюдениях имел место отрицательный баланс и в одном (А-н, I период) выделено фосфора мочой и калом было меньше, чем было введено (см. табл. 14).

Представленные данные свидетельствуют, что соотношение введенного с пищей и выделенного из организма фосфора, уровень баланса и величины задержки этого элемента на фоне пищевого рациона, обогащенного соевыми фосфатидами, не имели существенных отличий по сравнению с рационом без добавления соевых фосфатидов.

Ведущая роль в выделении кальция принадлежит кишечнику. В кале лиц в возрасте 50—59 лет содержалось от 95,64 до 64,35% выделенного кальция. У лиц старшей возрастной группы эта величина колебалась в пределах от 95,80 до 81,78%.

От 76,48 до 55,02% фосфора выводимого из организма у лиц 50—59 лет содержалось в моче, а у лиц 60—65 лет — 65,36—57,60%.

Таблица 15

Содержание кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови (мг %)

Фамилии обследованных	Кальций	Неорганический фосфор
I возрастная группа (50—59 лет)		
М-ков	11,20	3,95
В-ков	10,40	3,62
К-в	11,91	3,68
Евг-в	9,15	2,94
Евд-в	11,06	3,10
Р-ий	12,5	4,16
М-в	10,8	3,40
Б-н	9,40	4,02
С-ров	10,38	2,96
II возрастная группа (60—65 лет)		
П-о	10,38	2,97
А-н	12,6	3,79

Изучаемый пищевой рацион, обогащенный соевыми фосфатидами, не оказал заметного влияния на выделение кальция и фосфора из организма и на содержание кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови по сравнению с рационом близким к физиологическому (табл. 15).

Окислительные процессы

На данном этапе исследований уровень окислительных процессов определялся по ранее избранным показателям (вакат-кислород мочи и крови и окислительный коэффициент мочи) у 20 мужчин в возрасте от 50 до 65 лет. Вакат—кислород мочи определялся ежедневно в течение двух 3-дневных периодов, а вакат-кислород крови — однократно.

Результаты исследований представлены в табл. 16.

Из этой таблицы видно, что величины вакат-кислорода мочи у обследованных колебались в широких пределах — от 10,08 до 19,20 г/сутки, составляя в среднем для I возрастной группы (50—59 лет) — 13,43 г/сутки, а для II возрастной группы (60—65 лет) — 14,07 г/сутки. Следует отметить, что в 7 из 34 случаев в I возрастной группе величина вакат-кислорода превышала верхнюю границу нормы (14,5 г/сутки), причем у Е-мова она повышена в обоих периодах исследования. Во II возрастной группе только у П-ко в обоих периодах исследования вакат-кислород мочи имел высокое значение (17,75 и 15,69 г/сутки).

Величина вакат-кислорода мочи в 1 мл в большинстве случаев (в 32 из 40) превышала обоснованную Р. А. Калюжной норму — 5,4—8,3 мг/мл кислорода. Средние данные этого показателя в обеих возрастных группах (10,25 мг/мл и 9,44 мг/мл) значительно превышали указанные нормы.

Что касается окислительного коэффициента мочи, то в I возрастной группе (50—59 лет) у половины обследуемых он превышал рекомендуемые нормы (1,35 ед), однако средние данные по этой группе составляли 1,355 (верхняя граница нормы).

Величина окислительного коэффициента во II возрастной группе (60—65 лет) была несколько выше, в среднем по группе он составлял 1,444, что превышало верхний уровень нормы. В этой группе в 4 из 6 случаев обнаружилось повышенное значение окислительного коэффициента. Результаты определения вакат-кислорода крови представлены в табл. 17.

Из табл. 17 видно, что величина вакат-кислорода крови в обеих возрастных группах имела колебания в пределах физиологической нормы, составляя в среднем по I возрастной группе (50—59 лет) — 89,3 мг%, а по II возрастной группе (60—65 лет) 106,5 мг%.

Если сравнить данные вакат-кислорода на изучаемом рационе с величиной вакат-кислорода на рационе, близком к физиологическому (см. табл. 16), то можно заметить следующие изменения. На рационе, обогащенном соевыми фосфатидами, случаи повышенного содержания вакат-кислорода в суточном количестве мочи наблюдались почти в два раза реже. И хотя средние данные указанного показателя в обеих возрастных группах изменились незначительно, можно было отметить некоторую тенденцию к их понижению.

Таблица 16

Вакат-кислород и окислительный коэффициент мочи у лиц пожилого возраста, находящихся на рационе, обогащенном соевыми фосфатидами

Фамилии обследованных	Периоды обследования	Вакат-кислород		Содержа- ние азота в моче (г)	Окисли- тельный коэффи- циент мочи
		в мг/мл	в г/сутки		
I возрастная группа (50—59 лет)					
Р-ский	I	12,21	15,44	10,462	1,476
	II	12,54	13,62	8,927	1,526
М-в	I	10,83	10,53	8,808	1,196
	II	11,18	13,31	7,470	1,782
Б-ин	I	8,93	12,34	10,436	1,182
	II	9,46	13,49	13,244	1,106
С-ов	I	7,85	12,97	8,977	1,445
	II	8,66	15,73	11,293	1,393
Р-ий	I	9,57	13,61	9,450	1,440
	II	9,82	13,65	10,380	1,315
Я-ев	I	14,67	13,52	9,930	1,361
	II	10,72	14,20	11,400	1,246
К-теев	I	8,02	14,92	10,412	1,433
	II	10,09	13,88	12,180	1,140
Е-фов	I	8,35	13,91	8,636	1,611
	II	10,07	13,28	9,641	1,377
Е-мов	I	11,96	18,04	10,350	1,743
	II	10,39	19,20	14,712	1,305
М-ков	I	10,64	15,04	8,528	1,764
	II	10,47	13,13	7,998	1,642
В-ков	I	10,44	14,57	8,584	1,697
	II	12,85	16,29	8,086	2,015
Л-ков	I	10,91	10,08	9,530	1,058
	II	12,97	11,11	8,810	1,261
З-кий	I	9,71	13,48	13,430	1,004
	II	7,96	13,24	14,300	0,926
К-ов	I	11,81	11,85	9,840	1,204
	II	9,71	11,19	8,100	1,381
Ч-кин	I	11,22	13,37	11,040	1,211
	II	10,47	13,10	8,900	1,472
Ч-сов	I	9,36	9,93	9,390	1,058
	II	10,43	11,05	8,770	1,260
Ш-ков	I	6,97	10,54	10,610	0,993
	II	7,17	12,85	12,140	1,058
В среднем по группе		10,25	13,43	10,140	1,355
II возрастная группа (60—65 лет)					
А-ин	I	7,70	10,51	7,796	1,348
	II	8,72	14,44	9,340	1,546
П-ко	I	12,12	15,69	9,439	1,662
	II	10,94	17,75	12,378	1,434
Б-ин	I	7,88	14,16	11,040	1,283
	II	9,29	11,85	8,540	1,338
В среднем по группе		9,44	14,07	9,756	1,414

Обнаружилось некоторое снижение величины вакат-кислорода в 1 мл мочи на рационе, обогащенном фосфатидами. В старшей возрастной группе под влиянием этого рациона значительно снизился окислительный коэффициент мочи — с 1,704 до 1,444.

Таблица 17

Вакат-кислород крови у лиц пожилого возраста

Фамилии обследованных	Вакат- кислород крови (мг %)	Фамилии обследованных	Вакат- кислород крови (мг %)
I возрастная группа (50—59 лет)		З-ский	71,0
Р-ский	131,4	К-ов	48,7
М-ов	123,2	Ч-ин	86,5
Б-н	163,6	Ч-сов	106,9
С-ов	173,6	Ш-ков	93,6
Р-ий	81,4	В среднем	89,3
Я-ев	40,9	II возрастная группа (60—65 лет)	
К-теев	79,4	А-ин	133,3
Е-фов	48,7	П-ко	120,3
Е-мов	30,9	Б-ин	65,8
М-ков	87,8	В среднем	106,5
В-ков	84,8		
Д-ков	65,8		

Отмеченное свидетельствует, что под влиянием вводимых в рацион соевых фосфатидов несколько уменьшилось образование и выведение недоокисленных продуктов обмена, что можно отнести за счет повышения интенсивности окислительных процессов в организме. Этот вывод согласуется с литературными данными (В. Я. Данилевский, 1938, Н. Д. Бухман, 1958 и др.), согласно которым под влиянием лецитина окислительные процессы в организме интенсифицируются и выделение недоокисленных продуктов в моче снижается.

Выводы

Обогащение рациона соевыми фосфатидами способствовало улучшению использования пищевых жиров, повышению коэффициента усвоения и расщепления фекального жира. При этом наблюдалось также уменьшение уровня общих липидов и снижение удельного веса фракции этерифицированного холестерина.

Вследствие увеличения количества лецитина и снижения общего холестерина сыворотки крови имела место нормализация лецитин-холестеринового индекса.

Введение в рацион соевых фосфатидов, являющихся источником биологически высокоактивных непредельных жирных кислот,

способствовало некоторому повышению интенсивности окислительных процессов, что нашло свое выражение в понижении окислительного коэффициента мочи у лиц старшей возрастной группы.

Полученные данные дают основание предполагать, что обогащение рациона фосфатидами благоприятно влияет на функциональную способность печени, что проявляется в нормализации межуточного жирового обмена и повышении гликогенообразовательной функции печени, приводящей к снижению постгликемического коэффициента.

В обмене белка, кальция и фосфора существенных сдвигов отмечено не было.

ЛИТЕРАТУРА

- Бухман Н. Д. Сб.: Проблема жиров в питании. Л., 1958, 124—135.
Данилевский В. Я. Лецитины, 1938.
Исмаилов М. Н. Изд. УзССР, 1957, 1, 79—84.
Запольская Н. А. Сб.: Проблема жиров в питании. Л., 1958, 179—194.
Лейтес С. М. Сб.: Физиология и патология жирового обмена. Л., 1937.
Клеопина А. А. Сб.: Атеросклероз и коронарная недостаточность, 1956, 209—223.
Кадыков Б. И. Сб.: Проблема жиров в питании, 1958, 3—14.
Калюжная Р. А. Вопросы мед. химии, 1953, 6, 160—180.
Николаев М. Н. Педиатрия, 1938, 12, 10—18.
Романовская Э. М. Сб.: Проблема жиров в питании, 1958, 67—71.
Синицина Т. А. Цит. по Волковой К. Т., Тр. Лен. фил. ВИЭМ, 1956, 49, 46-а, 105—115.
Deuel H. Vitamin and Hormone, 13, 30—65, 1955.
Kaposch, Laschlo, Perlzweig. Цит. по К. Пархону, Возрастная биология, Бухарест, 1959.
Holden W. Milchwissenschaft, 4, 412, 1956.
Hortmann A. J. Nutrition, 18, 2, 1956.
Sinclair H. Lancet, 270, 318, 1956.

КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА
ПРИ РАЦИОНЕ С ПОВЫШЕННЫМ СОДЕРЖАНИЕМ
МОЛОКА, МОЛОЧНЫХ ПРОДУКТОВ
И ОВОЩЕЙ

Е. А. Лебедева, О. П. Майкова, К. Д. Харахоркина

В целях дальнейшей разработки обоснований к рационализации питания лиц пожилого возраста нами предпринято изучение обмена веществ стареющего организма на фоне рациона, в продуктовом наборе которого преобладали молочнорастительные продукты, поскольку имеющиеся в настоящее время данные о влиянии указанного пищевого режима на организм в пожилом возрасте нельзя считать достаточными.

Между тем мнение о положительной роли молочно-растительной диеты на организм в пожилом возрасте является широко распространенным и едва ли не общепринятым.

Благотворное влияние обогащения пищевого рациона лиц пожилого возраста молоком и молочными продуктами, а также овощами неоднократно подчеркивалось целым рядом исследователей.

О. П. Молчанова (1960), указывая на необходимость соблюдения умеренности в потреблении мяса, яиц и рыбы, придает особо важное значение в питании пожилых лиц молочным продуктам, особенно тем из них, которые характеризуются низким содержанием жира, а также овощам и фруктам.

Исключительную роль овощей, молока и молочнокислых продуктов в питании лиц после 45—50 лет подчеркивают также М. С. Маршак и Л. В. Барановский (1960), рекомендуя в питании данной возрастной группы как натуральное молоко, так и продукты его переработки — ацидофильное молоко, кефир, сыр и творог. Количество последнего в суточном рационе, по мнению указанных авторов, должно составлять 100—150 г, а овощей и фруктов — 900 г.

М. Ф. Мережинский (1960), указывая на значение сыра и творога в питании пожилых лиц, высказывается, в частности, за необходимость потребления не менее 500 г молока в сутки.

На положительное влияние обогащения рациона пожилых лиц молоком, овощами и фруктами указывает и К. С. Петровский (1959).

Ежедневное потребление молока, творога, овощей и фруктов считается также важным условием при организации питания пожилых лиц с склонностью к полноте и больных атеросклерозом (Ф. К. Меньшиков, 1957, А. В. Ходыкин, 1957).

Рядом исследований зарубежных авторов также показано значение в питании лиц пожилого возраста овощей и особенно молока как защитных продуктов, являющихся важным фактором в профилактике атеросклероза (У. Холден — W. Halden, Г. Вейцель — G. Weitzel, 1956).

В целях выявления влияния диеты, содержащей повышенные количества молока, молочных продуктов и овощей, на организм пожилых лиц нами предпринято исследование обменных процессов у группы мужчин в возрасте 50—59 лет в течение 17 трехдневных периодов наблюдений.

Особенностями изучаемого рациона являлось то, что в среднесуточном наборе содержалось около 700 г овощей, 116 г свежих и сушеных фруктов. Количество молока было доведено до 500 г, а творога до 200 г. Кроме того, было введено ежедневное потребление 100 г хлеба из пшеничных отрубей; большая часть жиров давалась в виде растительных нерафинированных масел (табл. 1).

Таблица 1

Среднесуточный продуктовый набор

Наименование продуктов	Вес брутто (г)
Хлеб ржаной	150
Хлеб пшеничный	104
Хлеб из отрубей	100
Мука, макаронные изделия	24
Крупа	63
Картофель	371
Овощи	328
Фрукты свежие	87
Сухофрукты	3,5
Чернослив сушеный	26
Мясо	60
Рыба	94
Молоко, кефир	500
Творог обезжиренный	200
Сыр	8
Сметана	24
Яйцо	13
Масло сливочное	12
Масло растительное	30
Сахар	61,5

Таблица 2

Химический состав среднесуточного продуктового набора

Наименование веществ	Единица измерения	Количество
Белки	г	111,5
в том числе животные	%	72
Жиры	г	74,6
в том числе растительные	%	42
Углеводы	г	405,5
Калорийность	кал	2813
Кальций	мг	1505,4
Фосфор	"	2184,5
Холестерин	"	551
Лецитин	"	3730
Витамин А	"	1,32
Каротин	"	9,73
Витамин В ₁	"	1,34
Витамин В ₂	"	1,46
Витамин С	"	78,15
Витамин РР	"	12,72

В изучас
наблюдений
белка было
Количество
тельного пр
Из общес
составляли
кальция в р
молочных пр
(табл. 2).
Из 2184,5
лась четверт
была предст
дуктов. Соде
ственно 551
В целях
ежедневное
пекарских др
Организац
которым пров
ных лиц оста
стр. 8).

Среднесуто
наблюдений с
белков живот
видно, что ус
имела небол
ниже 80% (с
усвояемость б
в среднем 86,
сколько выше
скому (83,86%
Небольшое
лее высоким с
белка: в изуча
исхождения и
ние овощей
усвояемости б
При введе
74,6 г), в сос
растительного
ния, колеблю
гавным 92,6%
своей величин
находящихся в
12 Зак. № 1294

В изучаемом пищевом рационе в среднем за все периоды наблюдений содержалось 111,5 г белка. 72% общего количества белка было представлено продуктами животного происхождения.

Количество жира составляло 74,6 г. Из них на жиры растительного происхождения приходилось 42,0%.

Из общего количества 405,5 г углеводов моно- и дисахариды составляли 23,0%. Количество клетчатки — 18 г. Содержание кальция в рационе составляло 1505,4 мг, в том числе за счет молочных продуктов было 82% и за счет фруктов и овощей 11% (табл. 2).

Из 2184,5 мг фосфора на долю зерновых продуктов приходилась четвертая часть. Половина общего количества фосфора была представлена фосфором молока и молочнокислых продуктов. Содержание холестерина и лецитина равнялось соответственно 551 и 3730 мг.

В целях обогащения рациона витаминами практиковалось ежедневное включение в рацион дрожжевого напитка из 50 г пекарских дрожжей и отвара из 20 г сухих плодов шиповника.

Организация и методика исследований, а также тесты, по которым проводилось изучение рациона и обмена веществ пожилых лиц остались без изменений (см. статью в настоящем сб., стр. 8).

Усвояемость белков, жиров и углеводов

Среднесуточное поступление белка в отдельные периоды наблюдений составляло от 93,12 г до 120,81 г при содержании белков животного происхождения в пределах 72%. Из табл. 3 видно, что усвояемость белков находилась на высоком уровне и имела небольшие колебания. Только в одном случае она была ниже 80% (Е-в, II период — 79,4%). В большинстве случаев усвояемость белка находилась в пределах 85—90%, составляя в среднем 86,7%. Усвоение белка на данном рационе было несколько выше, чем таковое на рационе, близком к физиологическому (83,86% и 85,84% в разных возрастных группах).

Небольшое повышение уровня усвоения белка связано с более высоким его поступлением, а также с изменением качества белка: в изучаемом рационе преобладали белки животного происхождения и, в частности, молочный белок. Высокое содержание овощей в рационе также способствовало повышению усвояемости белка.

При введении с пищей от 56,9 до 80,40 г жира (в среднем 74,6 г), в составе которого было до 42% нерафинированного растительного масла, мы получили высокий коэффициент усвоения, колеблющийся от 88,9% до 95,9%, со средним уровнем, равным 92,6%. Этот высокий уровень коэффициента усвоения по своей величине близок к таковому у лиц молодого возраста, находящихся на рационе питания, приближающемся к физиоло-

гическому, при получении ими от 60—70 г жиров, главным образом животного происхождения.

Таблица 3

Усвояемость белков, жиров и углеводов у лиц пожилого возраста на рационе с высоким содержанием молока, молочных продуктов и овощей

Фамилии	Периоды	Получено белка в день (г)	Выведено азота в пересчете на белки с калом в день (г)	Коэффициент усвояемости белка (в %)	Получено жира в день (г)	Выведено жира калом в день (г)	Коэффициент усвояемости жира (в %)	Получено углеводов в день (г)	Выведено углеводов с калом в день (г)	Коэффициент усвояемости углеводов (в %)
П-ий	I	103,08	14,73	86,50	59,35	8,95	92,21	355,64	12,24	96,56
	II	105,50	18,28	82,68	77,28	6,39	92,12	369,92	4,76	98,70
Е-фов	I	99,99	8,20	91,80	79,42	7,48	95,48	378,36	7,74	97,95
	II	107,24	12,33	88,50	78,48	9,76	91,73	368,48	14,06	96,18
В-в	I	101,80	13,70	86,54	79,37	6,43	92,21	378,22	14,01	96,30
	II	113,34	14,08	87,58	80,18	7,64	91,15	394,43	11,47	97,09
Б-н	I	103,19	14,47	85,98	79,43	7,20	88,94	382,77	13,75	96,41
	II	113,34	15,38	86,44	80,18	8,41	90,95	394,43	15,35	96,11
Л-в	I	93,12	10,01	89,25	78,78	7,16	93,41	369,06	9,30	97,48
	II	113,34	13,11	88,44	80,18	6,34	93,00	394,43	10,86	97,27
Б-ин	I	110,82	14,01	87,36	59,26	3,45	94,95	372,64	14,46	96,12
	II	109,59	13,80	87,40	77,28	3,81	95,62	386,52	8,89	97,70
Е-в	I	120,81	19,95	83,49	61,62	9,19	93,11	430,63	14,49	96,14
	II	118,53	24,42	79,40	80,40	12,53	90,13	440,21	15,80	96,41
К-в	I	111,43	97,10	87,14	56,97	8,74	89,51	369,85	12,83	96,53
	II	107,07	93,51	87,34	74,63	6,75	91,59	364,98	13,25	96,37
К-н	I	111,67	13,26	88,12	77,38	3,40	95,90	400,47	5,97	98,51
		108,81		86,70	74,60		92,60	400,12		97,0

Анализируя пределы колебаний коэффициента усвоения жира у пожилых лиц при примерно одинаковом поступлении жира в пределах 0,6—0,8 г на 1 кг веса тела на различных «фонах» питания, видим, что на рационе, приближающемся к физиологическому, коэффициент усвоения колебался от 70,2% до 88,6% (84,65% в среднем), в то время как при том же уровне поступления жира на рационе с ограничением животных жиров и холестерин-содержащих продуктов он варьировал от 80,2% до 88,0% (средний — 82,34%); пищевой режим, обогащенный соевыми фосфатидами, давал величины коэффициента усвоения от 79,7% до 90,5% (в среднем 86,7%), а рацион с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей приводил

к наиболее вы-
до 95,9% (в с-
жилым лицам
количество нес-
молодых муж-
мы получали у-
вень коэффици-
Полученные
гов на изучас-
зний работ ла-
который отмеч-
жира на велич-
Наряду с э-
и наличие в ж-
высокоусвояем-
гатов фосфат-
рами.
Кроме того
пищевого раци-
жащими незаме-
ные кислоты, с-
боту органов п-
всех пищевых
Переходя к
данном рационе
равном 58,27%,
на рационе, при-
циент изменялся
на диете с огра-
жащих продук-
(в среднем 42,2
фосфатидами —
величину, равну-
деленного у мо-
приближающем-
39,6% и харак-
34,0% до 45%
Таким образ-
раста, находивш-
зовался по сред-
расщепления и
(табл. 4).
Подвергая а-
представленную
видим, что в с-
ровну, соответс-
индивидуальны-
имело место пр-

к наиболее высокому уровню коэффициента усвоения — от 89,5% до 95,9% (в среднем 92,6%). Давая с изучаемым рационом количество несколько превышающее поступление жира в группе молодых мужчин, являвшихся контролем (в среднем 0,92 г), мы получали у них, как это отмечено выше, более высокий уровень коэффициента усвоения, в среднем достигавший 92,60 г.

Полученные данные о более высоком усвоении пищевых жиров на изучаемом рационе питания могут быть объяснены с позиций работ лаборатории, руководимой проф. Б. И. Кадыковым, который отмечает доминирующее значение уровня введенного жира на величину коэффициента усвоения.

Наряду с этим повышению усвоения способствовало также и наличие в жировой части рациона значительного количества высокоусвояемого нерафинированного растительного масла, богатого фосфатидами, являющимися прекрасными эмульгаторами.

Кроме того, нельзя исключить положительного влияния пищевого рациона, богатого натуральными продуктами, содержащими незаменимые аминокислоты, полиненасыщенные жирные кислоты, фосфатиды и витамины, которые, активируя работу органов пищеварения, способствовали улучшению усвоения всех пищевых веществ, в том числе и жиров.

Переходя к оценке коэффициента расщепления жиров на данном рационе питания, видим, что он стоял на среднем уровне, равном 58,27%, колеблясь от 23,21% до 86,10%, в то время, как на рационе, приближающемся к физиологическому, этот коэффициент изменялся в пределах от 21% до 66% (в среднем 42,92%); на диете с ограничением животных жиров и холестерин-содержащих продуктов он изменялся в границах от 30,1% до 62,7% (в среднем 42,2%); на пищевом рационе, обогащенном соевыми фосфатидами — варьировал от 31,0% до 53,6%, давая среднюю величину, равную 44,28%. Процент расщепленного жира от выделенного у молодых лиц, находившихся на рационе питания, приближающемся к физиологическому, составлял в среднем 39,6% и характеризовался малой амплитудой колебаний, от 34,0% до 45% (см. соотв. статьи в данном сборнике).

Таким образом, фекальный жир в группе лиц пожилого возраста, находившихся на изучаемом рационе питания, характеризовался по средним показателям достаточно высокой степенью расщепления и неоднородностью индивидуальных колебаний (табл. 4).

Подвергая анализу расщепленную часть фекального жира, представленную суммой свободных и связанных жирных кислот, видим, что в среднем эти фракции распределяются почти поровну, соответственно — 2,53 г и 2,36 г. Анализируя пределы индивидуальных колебаний, отмечаем, что в 10 случаях из 17 имело место преобладание фракции свободных жирных кислот,

Характер усвоения жиров у пожилых лиц, находившихся на рационе питания с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей

Таблица 4

Фамилия	Порядковый номер	Количество жира (г)			Поступление жира в день на 1 кг веса тела (г)	Количество жира faeces (г)					Количество расщепленного жира в % от выделенного (коэффициент расщепления)	Количество усвоенного жира	Коэффициент усвояемости жира
		в рационе	в остатках пищи	в фактически принятой пище		жир общий	свободные жирные кислоты	связанные жирные кислоты	расщепленный жир	выделенный жир			
В-в	1	79,375	0,0642	79,439	0,89	6,181	2,880	0,253	3,133	6,434	48,64	73,913	92,21
	2	80,188	—	80,188	0,90	7,096	2,380	0,542	2,922	7,638	38,22	73,092	91,15
Л-в	3	78,781	0,658	79,439	1,26	5,192	1,899	1,967	3,866	7,159	54,00	73,589	93,41
	4	80,188	—	80,188	1,28	5,616	1,363	0,720	2,083	6,336	32,87	74,572	93,00
Б-н	5	79,439	—	79,439	1,31	5,920	5,073	1,540	6,613	7,460	60,32	73,500	88,94
	6	80,188	—	80,188	1,32	7,250	3,560	1,160	4,720	8,410	56,16	72,938	90,95
Е-фов	7	79,421	0,018	79,439	1,08	3,592	2,295	3,891	6,186	7,483	72,67	75,829	95,48
	8	78,482	1,706	80,188	1,07	6,490	3,310	3,270	6,580	9,760	67,46	71,992	91,73
Б-ин	9	59,261	0,198	59,459	0,97	2,990	1,630	0,460	2,090	3,450	60,67	56,270	94,85
	10	77,279	0,123	77,402	1,26	3,380	2,830	0,430	3,260	3,810	85,58	73,899	95,62
К-в	11	56,973	2,486	59,459	0,64	5,976	4,400	2,770	7,170	8,746	81,97	50,997	89,51
	12	74,632	2,770	77,402	0,84	5,525	2,520	1,230	3,750	6,755	55,56	69,107	92,59
К-н	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	14	77,384	0,018	77,402	0,87	2,400	0,625	1,000	1,625	3,400	47,78	74,984	96,90
П-ий	15	59,354	0,105	59,459	0,75	4,575	1,350	4,380	5,730	8,955	63,94	54,779	92,29
	16	77,285	0,117	77,402	0,98	6,086	1,180	0,300	1,480	6,386	23,21	71,199	92,12
Е-в	17	61,619	—	61,619	0,70	4,246	4,650	4,940	9,590	9,189	86,10	57,373	93,11
	18	80,402	—	80,402	0,92	7,930	2,316	4,604	6,950	12,534	55,43	72,472	90,13
В среднем по группе		—	—	74,600	1,00	4,870	2,530	2,364	4,614	7,280	58,27	60,610	92,60

в 2 случаях в равное количество жировых веществ в рационе и в организме. Среднесуточный жир по к преобладающим, находившихся в пределах 400,12 г. Как видно из указаний усвояемости жировых веществ в организме. Фактически на рацион продуктов и делные пер 1 кг веса тела В 10 исследовании тела находились поступление При таком количестве азота в сутки. Обращаясь к у Б-ин и 1,79 г на +4,188 г, а пление бел высоко по мер, у В-в веса тела и (+4,143 г белка от 1,81 г на 1 Кольческо азота меньше

Характер усвоения жиров у пожилых лиц, находившихся на рационе питания с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей

Таблица 4

Фамилия	Порядковый номер	Количество жира (г)			Поступление жира в день на 1 кг веса тела (г)	Количество жира (г)						Количество усвоенного жира	Коэффициент усвояемости жира
		в рационе	в остатках пищи	в фактически принятой пище		жир общий	свободные жирные кислоты	связанные жирные кислоты	расщепленный жир	выделенный жир	Количество расщепленного жира в % от выделенного (коэффициент расщепления)		
В-в	1	79,375	0,0642	79,439	0,89	6,181	2,880	0,253	3,133	6,434	48,64	73,913	92,21
	2	80,188	—	80,188	0,90	7,096	2,380	0,542	2,922	7,638	38,22	73,092	91,15
Л-в	3	78,781	0,658	79,439	1,26	5,192	1,899	1,967	3,866	7,159	54,00	73,589	93,41
	4	80,188	—	80,188	1,28	5,616	1,363	0,720	2,083	6,336	32,87	74,572	93,00
Б-н	5	79,439	—	79,439	1,31	5,920	5,073	1,540	6,613	7,460	60,32	73,500	88,94
	6	80,188	—	80,188	1,32	7,250	3,560	1,160	4,720	8,410	56,16	72,938	90,95
Е-фов	7	79,421	0,018	79,439	1,08	3,592	2,295	3,891	6,186	7,483	72,67	75,829	95,48
	8	78,482	1,706	80,188	1,07	6,490	3,310	3,270	6,580	9,760	67,46	71,992	91,73
Б-ин	9	59,261	0,198	59,459	0,97	2,990	1,630	0,460	2,090	3,450	60,67	56,270	94,85
	10	77,279	0,123	77,402	1,26	3,380	2,830	0,430	3,260	3,810	85,58	73,899	95,62
К-в	11	56,973	2,486	59,459	0,64	5,976	4,400	2,770	7,170	8,746	81,97	50,997	89,51
	12	74,632	2,770	77,402	0,84	5,525	2,520	1,230	3,750	6,755	55,56	69,107	92,59
К-н	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	14	77,381	0,018	77,402	0,87	2,400	0,625	1,000	1,625	3,400	47,78	74,984	96,90
П-ий	15	59,354	0,105	59,459	0,75	4,575	1,350	4,380	5,730	8,955	63,94	54,779	92,29
	16	77,285	0,117	77,402	0,98	6,086	1,180	0,300	1,480	6,386	23,21	71,199	92,12
Е-в	17	61,619	—	61,619	0,70	4,246	4,650	4,940	9,590	9,189	86,10	57,373	93,11
	18	80,402	—	80,402	0,92	7,930	2,346	4,604	6,950	12,534	55,43	72,472	90,13
В среднем по группе	—	—	—	74,600	1,00	4,870	2,530	2,364	4,614	7,280	58,27	60,610	92,60

в 2 случаях (порядковый номер 8-й и 17-й) наблюдалось почти равное распределение этих фракций и только в 5 случаях (порядковые номера 3-й, 7-й 14-й, 15-й, и 18-й) отмечалось преобладание фракции связанных жирных кислот. Последнее свидетельствует о том, что несмотря на высокий уровень кальция в рационе и качество пищевого жира, характеризующегося преобладанием низкоплавких пищевых жиров, оно не приводит к преобладанию фракции связанных жирных кислот в фекальном жире пожилых лиц.

Среднесуточное поступление углеводов с пищей в организм лиц, находившихся на изучаемом рационе, колебалось в широких пределах, от 355,64 г до 440,21 г, составляя в среднем 400,12 г.

Как видно из табл. 3, усвояемость углеводов у разных обследуемых лиц имела незначительные колебания и составляла от 96,11% до 98,70% (в среднем 97,0%).

Из указанного следует, что и на данном рационе коэффициент усвояемости углеводов оставался на высоком уровне.

Белковый обмен

Фактическое поступление белка в организм лиц, находившихся на рационе с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей, имело довольно большие колебания в отдельные периоды наблюдения — от 1,21 г до 1,87 г белка на 1 кг веса тела (табл. 5).

В 10 исследованиях из 17 поступление белка на 1 кг веса тела находилось в пределах 1,21—1,49 г, в остальных 7 случаях поступление белка было выше и составляло от 1,65 г до 1,87 г. При таком поступлении белка азотистый баланс у всех обследованных лиц был положительный, однако количество задержанного азота было различным и составляло от +0,694 г до +5,147 г в сутки.

Обращает на себя внимание неоднородность баланса азота. Так, у Б-ина при почти одинаковом поступлении белка (1,81 г и 1,79 г на 1 кг веса тела) задержка азота в I периоде была +4,188 г, а во II периоде +2,382 г. У Е-в и В-в меньшее поступление белка давало большую задержку азота и, наоборот, при высоком поступлении белка задержка азота снижалась. Например, у В-в поступление белка в I периоде было 1,65 г на 1 кг веса тела и задержка +5,147 г, а во II периоде 1,83 на 1 кг веса тела и задержка +4,106 г. Почти одинаковая задержка азота (+4,143 г и +4,265 г) наблюдалась у Л-ва, хотя в поступлении белка отмечалась значительная разница (соответственно 1,49 и 1,81 г на 1 кг веса тела).

Количество задержанного азота на 1 кг веса тела изменялось в зависимости от уровня поступления белка. Так задержка азота меньше 20 мг на 1 кг веса тела была при среднем посту-

Таблица 5

Баланс азота у лиц пожилого возраста, находившихся
на рационе питания с высоким содержанием молока,
молочных продуктов и овощей

Фамилия	Период	Поступило азота в день (г)	Поступило белка на 1 кг веса (г)	Выделено азота (г)			Баланс (г)	Задержано азота на 1 кг веса (мг)	° задержки
				мочой	калом	всего			
Л-в . . .	I	16,149	1,49	10,404	1,602	12,006	+4,143	66,18	25,65
	II	18,135	1,81	11,773	2,097	13,870	+4,265	68,13	23,52
Б-н . . .	I	16,511	1,70	12,376	2,315	14,691	+1,820	29,98	11,02
	II	18,135	1,87	10,693	2,460	13,153	+4,982	82,07	27,47
Е-фов . .	I	15,998	1,36	13,819	1,312	15,131	+0,867	11,80	5,42
	II	17,158	1,46	13,742	1,973	15,715	+1,443	19,63	8,41
В-в . . .	I	16,288	1,65	8,949	2,192	11,141	+5,147	83,28	31,60
	II	18,135	1,83	11,777	2,252	14,029	+4,106	66,44	22,64
П-ий . . .	I	17,453	1,38	13,265	2,357	15,622	+1,831	23,12	10,49
	II	16,880	1,33	12,177	2,924	15,101	+1,779	22,46	10,54
Е-в . . .	I	19,329	1,38	13,974	3,192	17,166	+2,163	24,75	11,19
	II	18,965	1,36	12,020	3,907	15,927	+3,038	34,76	16,02
Б-ин . . .	I	17,731	1,81	11,302	2,241	13,543	+4,188	68,54	23,62
	II	17,534	1,79	12,944	2,208	15,152	+2,382	38,98	13,58
К-в . . .	I	17,829	1,26	14,842	2,293	17,135	+0,694	7,85	3,89
	II	17,131	1,21	13,645	2,169	15,814	+1,317	14,90	7,69
К-н . . .	I	17,867	1,26	14,601	2,122	16,723	+1,144	12,88	6,40

плении белка в 1,31 г на 1 кг веса (5 случаев). При поступлении белка в 1,36 г задержка азота составляла от 20 до 25 мг на 1 кг веса тела (3 случая). Задержка азота от 25 до 40 мг на 1 кг веса тела устанавливалась при поступлении белка с пищей в среднем — 1,55 г на 1 кг веса тела (3 случая) и задержка более 40 мг на 1 кг веса тела наступала при среднем уровне введенного белка в 1,74 г на 1 кг веса тела (6 случаев).

Как видно из табл. 5, в 10 исследованиях из 17 процент задержанного в организме азота от общего количества поступившего был менее 14%, в 6 случаях менее 28% и только в одном случае (В-в, I период) составлял 31,6%.

При рассмотрении полученных данных по азотистому балансу можно отметить, что на изучаемом рационе при поступлении белка 1,21 г—1,26 г, а в одном случае (Е-фов, I период) даже 1,36 г на 1 кг веса тела азотистый баланс был близок к равновесию. И только введение 1,65—1,87 г белка на 1 кг веса тела вызывало высокую задержку азота, величина которой может быть сравнена с уровнем задержки азота в детском организме. В этом случае происходит, по-видимому, вынужденное депони-

рование белка из-за неспособности организма вывести его избыток, вследствие некоторого понижения выделительной функции почек в пожилом возрасте.

Сравнивая баланс азота на фоне рациона с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей с таковым же на фоне рациона близкого к физиологическому следует сказать, что почти одинаковое поступление белка на 1 кг веса тела давало несколько меньшую задержку азота на изучаемом рационе (см. табл. 5 и табл. 1). Что касается процента задержки азота в организме у обследованных лиц, то на обоих рационах в половине случаев он составляет менее 14% и в половине случаев от 14 до 28%. Отмеченное свидетельствует об относительном повышении способности организма обследуемых лиц, получавших исследуемый рацион, справляться с поступлением большего количества белка, вследствие чего его вынужденное депонирование уменьшается. По всей вероятности это явление можно объяснить указанными выше изменениями качества белка и структуры продуктового набора, которые, по-видимому, оказали благоприятное воздействие на баланс азота.

Таким образом, при значительном содержании в пище лиц пожилого возраста молока, молочных продуктов и овощей можно допустить наличие в рационе до 1,30 г—1,35 г белка на 1 кг веса тела, не стремясь к резкому ограничению его.

Содержание общего азота и мочевины в моче представлено в табл. 6.

Содержание общего азота в моче имеет значительные колебания от 8,949 г до 14,842 г, составляя в среднем 12,488 г. Только в одном случае (В-в, I период, 8,949 г) выделение азота мочой было ниже физиологической нормы (10—18 г), во всех остальных случаях оно было в пределах указанной нормы. Выделение азота мочой на данном рационе несколько повысилось (12,488 г) по сравнению с таковым на фоне диеты, близкой к физиологической (11,16 г), что, по-видимому, зависело от увеличения белка в рационе, так как чем больше поступает белка в организм, тем больше выделяется азота с мочой. Выделение мочевины мочи у исследуемых лиц на фоне рациона с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей было в пределах от 17,097 г до 29,028 г и составляло в среднем 24,112 г. Азот мочевины составлял в наших исследованиях 87,84% от общего азота мочи, с колебаниями от 87,84% до 92,77%. Индивидуальные колебания этого показателя невелики.

У пожилых лиц на фоне рациона близкого к физиологическому как содержание мочевины мочи (20,86 г), так и процент азота мочевины от общего азота мочи (86,05%) были несколько ниже, чем аналогичные показатели на изучаемом рационе. Это показывает, что несмотря на повышенное содержание белка в данном рационе окисление его в организме до конечных продуктов обмена идет более интенсивно.

Качественный и количественный состав мочи у лиц
пожилого возраста

Таблица 6

Фамилии	Пе- риоды	Поступление белка (г)	Суточное количе- ство мочи (мл)	Содержа- ние обще- го азота в моче (г)	Содержа- ние моче- вины в моче (г)	% азота мочевины от общего азота мочи
Л-в	I	93,13	823	10,404	20,323	91,21
	II	113,34	980	11,773	22,664	89,83
Б-н	I	103,19	1427	12,376	23,900	90,27
	II	113,34	1490	10,693	20,227	88,16
Е-фов	I	99,99	1382	13,819	25,853	87,84
	II	107,24	1450	13,742	25,194	85,50
В-в	I	101,80	1290	8,949	17,097	88,61
	II	113,34	1397	11,777	22,454	89,06
П-ий	I	109,08	1483	13,265	25,734	90,60
	II	105,50	1058	12,177	22,963	88,10
Е-в	I	120,81	1683	13,974	27,795	89,86
	II	118,53	2643	12,020	24,335	92,50
Б-ин	I	110,82	1613	11,302	22,073	91,18
	II	109,59	1665	12,944	24,962	90,04
К-в	I	111,43	1527	14,842	28,738	90,43
	II	107,07	1367	13,645	26,559	91,04
К-н	I	111,67	998	14,601	29,028	92,77
В среднем . .		108,81		12,488	24,112	89,82

Полученные результаты исследования продуктов азотистого обмена в крови представлены в табл. 7.

Таблица 7

Содержание и соотношение общего белка, остаточного азота и мочевины крови у лиц пожилого возраста, находившихся на рационе питания с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей

Фамилия	Остаточ- ный азот крови (мг %)	Мочевина крови (мг %)	Количество азота за счет мочевины крови (мг%)	% азота мо- чевины крови от остаточ- ного азота	Общий белок крови (%)
К-в	40,80	44,85	20,93	51,30	8,36
Б-ин	39,00	40,95	19,11	49,00	8,64
К-н	40,20	32,12	18,25	45,39	9,19
П-ий	40,80	23,47	10,95	26,83	9,19
Е-в	16,20	15,65	7,30	45,06	8,64

Из прибе-
зучаемого
остаточного
азота крови
нормы и им-
содержание
сравнению с
В трех сл-
и азота за сч-
вины крови о-
исследованного
доть ту же з-
близком к фи-
вины от остат-
крови находи-
зависело от н-
продуктов азо-
соким процен-
имело место и
и мочевины к-
Отмеченное
дения мочеви-
дуктов азотис-
Уровень об-
превышал физ

При изучен-
мости и характ-
лого возраста,
Переходя к а-
рациона на ха-
тить, что иссле-
и потому може-
рина, лецитина
В табл. 8 пр-
зателям на фо-
следующее: урс-
находившихся
молочных прод-
175 мг% до 227
Приведенны
рой рацион спо-
ния холестерин
близким по сост-
лось 243,6 мг%
от 133,0 мг% д

Из приведенной таблицы видно, что у пожилых лиц на фоне изучаемого рациона имеются значительные колебания в уровне остаточного азота и мочевины крови. Содержание остаточного азота крови находится на верхней границе физиологической нормы и имеет колебания от 16,20 до 40,80 мг%. Только у Е-ва содержание остаточного азота крови несколько понижено, по сравнению с нормой.

В трех случаях из 5 количество мочевины, а следовательно, и азота за счет мочевины было повышено. Процент азота мочевины крови от остаточного азота был понижен только у одного исследуемого лица (П-ий), причем у П-го можно было проследить ту же закономерность, что и в ряде случаев на рационе близком к физиологическому. При низком проценте азота мочевины от остаточного азота крови, содержание остаточного азота крови находилось на верхней границе, что по всей вероятности зависело от некоторого повышения содержания недоокисленных продуктов азотистого обмена. У К-ва, Б-ина и К-на, наряду с высоким процентом азота мочевины крови от остаточного азота, имело место и небольшое повышение значения остаточного азота и мочевины крови.

Отмеченное свидетельствует о некотором замедлении выведения мочевины почками и о накоплении недоокисленных продуктов азотистого обмена в организме.

Уровень общего белка крови у обследованных лиц несколько превышал физиологические нормы.

Жировой обмен

При изучении жирового обмена, кроме определения усвояемости и характера использования пищевых жиров лицами пожилого возраста, были исследованы также сывороточные липиды. Переходя к анализу результатов изучения влияния данного рациона на характер сывороточных липидов, необходимо отметить, что исследование их проводилось по сокращенной схеме и потому может быть показано только в тестах общего холестерина, лецитина и их соотношения.

В табл. 8 представлены данные по вышеперечисленным показателям на фоне 4 изученных рационов, которые показывают следующее: уровень общего холестерина в сыворотке крови лиц, находившихся на рационе с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей изменяется в пределах от 175 мг% до 227 мг%, при среднем показателе, равном 216,1 мг%.

Приведенные данные свидетельствуют, что изучаемый пищевой рацион способствовал снижению средних величин содержания холестерина в сыворотке крови по сравнению с рационом, близким по составу к физиологическому, где в среднем содержалось 243,6 мг% холестерина с колебаниями у отдельных лиц от 133,0 мг% до 374,0 мг%. На пищевом режиме с ограниче-

Таблица 8

Содержание общего холестерина, лецитина и лецитино-холестериновый коэффициент у пожилых лиц, находившихся на 4-х изученных пищевых режимах

Фамилии (возраст 50—59 лет)	Рацион, приближающийся к физиологическому			Рацион с ограничением животных жиров и холестерин-содержащих продуктов			Рацион, обогащенный соевыми фосфатидами			Рацион с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей		
	общий холестерин в мг%	лецитин в мг%	лецитин-холестериновый коэффициент	общий холестерин в мг%	лецитин в мг%	лецитин-холестериновый коэффициент	общий холестерин в мг%	лецитин в мг%	лецитин-холестериновый коэффициент	общий холестерин в мг%	лецитин в мг%	лецитин-холестериновый коэффициент
В-в	205,0	210,0	0,97	180,0	210,0	1,16	112,0	192,0	1,71	178,0	191,0	1,1
Л-в	241,0	200,0	0,83	—	—	—	124,0	152,0	1,23	199,5	257,1	1,2
Б-н	289,0	253,0	0,88	—	—	—	187,0	255,0	1,36	208,5	189,0	1,01
Е-фов	—	—	—	—	—	—	—	—	—	175,0	210,0	1,2
Б-ин	290,0	250,0	0,87	—	—	—	180,0	260,0	1,38	195,0	204,0	1,1
К-в	173,0	170,0	0,98	—	—	—	124,0	235,0	1,89	188,0	281,0	1,3
К-н	—	—	—	—	—	—	—	—	—	179,0	245,0	1,3
П-ий	374,0	190,0	0,71	287,0	160,0	0,56	—	—	—	227,0	204,0	1,3
Е-в	133,0	108,0	0,81	—	—	—	185,0	460,0	1,31	179,0	203,0	1,2
Среднее по группе .	243,6	197,3	0,86	233,5	185,0	0,86	152,0	259,0	1,48	216,1	248,1	1,19

нием животных жиров и холестерин-содержащих продуктов отмечался уровень общего холестерина, колебавшийся от 180 мг% до 287 мг% (в среднем 233,5 мг%).

На пищевом режиме, характеризующемся повышенным содержанием соевых фосфатидов, уровень этого показателя изменялся от 112 мг% до 187 мг% (в среднем 152 мг%).

Таким образом, можно сказать, что уровень холестерина в сыворотке крови при наибольшем количестве пищевых жиров, которые получали пожилые лица, находясь на рационе с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей, не выходил за пределы уровня этого показателя на рационе, приближавшемся к физиологическому, и был даже несколько ниже его (в среднем 216,1 мг% против 243,6 мг%).

Проводя изучение характера индивидуальных колебаний общего холестерина в сыворотке крови одних и тех же лиц, находящихся на различных пищевых режимах, путем выборочного их сравнения можно отметить, что у В-ва на фоне изучаемого рациона имело место снижение уровня сывороточного холестерина по сравнению с количеством его на рационе близком к физиологическому. Вместо 205 мг% количество холестерина упало до 178 мг%, хотя поступление жира с пищей при рационе, обога-

щенном молоком, молочными продуктами и овощами, был значительно выше (0,89 г против 0,71 г на 1 кг веса тела). Количество холестерина у В-в на фоне изучаемого рациона приближалось к уровню его, наблюдаемому на рационе с ограничением холестерин-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами (180 мг%). Наименьший уровень этого показателя в данном случае был у лиц, находившихся на рационе, обогащенном соевыми фосфатидами, и равнялся 112 мг%.

У испытуемого П-ого минимальный уровень общего холестерина отмечается на фоне изучаемой диеты (227 мг%), при введении 0,75 г жира на 1 кг веса, тогда как на рационе близком к физиологическому, с которым он получал 0,70 г жира на 1 кг веса тела, было 374,0 мг% общего холестерина. Рацион с ограничением холестерин-содержащих продуктов и животных жиров способствовал снижению этого показателя до 287 мг%.

У Е-ва пребывание на рационе, обогащенном соевыми фосфатидами, и рационе с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей, наоборот, приводило к увеличению уровня общего холестерина с 133 мг% до 185,0 мг% и 179,0 мг%.

При сравнении содержания лецитина в сыворотке крови пожилых лиц, находящихся на изучаемом пищевом режиме, видим, что во всех случаях уровень этого показателя находился в рамках физиологической нормы и колебался от 189 мг% до 281 мг%, давая среднюю величину, равную 248,1 мг%.

Анализ лецитин-холестеринового индекса, величина которого на данном рационе питания не выходила за пределы физиологических колебаний, изменяясь от 1,01 до 1,3 (в среднем 1,19), показывает, что, несмотря на высокий уровень поступления пищевых жиров и сравнительно высокий уровень общего холестерина, изучаемый рацион, богатый биологически активными веществами, по-видимому, может обеспечить достаточную стабильность холестерин-содержащего эмульсоида и снизить атерогенное влияние повышенного уровня холестерина.

Углеводный обмен

Углеводный обмен изучался на основании анализа гликемических кривых и 3—4-кратного определения сахара крови натощак.

Содержание сахара крови натощак было в пределах от 91 до 113 мг%, составляя в среднем по группе 97,4 мг%, что вполне соответствует физиологической норме.

Анализ гликемических кривых был проведен по схеме Н. М. Николаева. К I типу гликемических кривых может быть отнесена 1 кривая, ко II типу — 1 кривая, к III типу — 4 кривых и к IV типу — 3 кривых.

Рассматривая причины отклонения сахарных кривых от нор-

мального течения, мы убедились, что они заключаются в увеличении гипергликемической фазы и в увеличении времени, в течение которого концентрация сахара крови возвращается к исходному уровню.

Таблица 9

Показатели гипергликемической и гипогликемической фазы

Величина гипергликемического коэффициента	Число наблюдений	Величина постгликемического коэффициента	Число наблюдений
Выше 2,0	1	Более 1,2	1
1,61—2,0	6	1,11—1,20	1
1,50—1,60	2	1,01—1,10	1
Ниже 1,5	—	0,91—1,00	2
		0,81—0,9	4
		Ниже 0,8	—

Как следует из таблицы 9, более чем в $\frac{2}{3}$ исследований гипергликемический коэффициент превышал 1,6, а в одном случае он достигал 2,12. Уплощенных кривых ни у одного обследуемого отметить не удалось.

Что касается постгликемического коэффициента, то только в $\frac{1}{3}$ случаев он был повышен, у 6 обследованных он находился в пределах рекомендуемой нормы.

При сравнении характера сахарных кривых на фоне изучаемого пищевого рациона с таковым на рационе, близком к физиологическому, обращает на себя внимание некоторая нормализация постгликемического коэффициента. Однако гипергликемический коэффициент у большинства обследованных сохранял свой прежний высокий уровень. По-видимому, обогащение рациона молоком, молочными продуктами и овощами благоприятно действовало и повысило гликогенообразовательную функцию печени и других тканей организма.

Фосфорно-кальцевый обмен

Содержание кальция в введенной в организм пище было высоким и колебалось в отдельных случаях от 1202,61 до 1691,77 мг в среднем за сутки, или в пересчете на 1 кг веса тела — 16,38—26,01 мг (табл. 10).

Во всех 17 наблюдениях имел место положительный баланс этого элемента. В среднем по всей изучаемой группе в организме задерживалось 37,17% введенного в организм кальция ($= \pm 7,87$; $m = \pm 1,97$). Величина суточной задержки кальция хотя и колебалась в широких пределах, однако, у всех об-

Таблица 10

Баланс кальция у мужчин в возрасте 50—59 лет

Периоды наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)				Поступление кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению		Баланс кальция (мг)		Задержано кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержано кальция в % к введенному
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
I	Б-н . .	60,7	3739,72	—	3739,72	1246,57	20,54	269,64	2494,40	2764,04	9,75	90,25	+975,68	+325,23	5,35	26,09
II	Б-н . .	60,7	4737,28	—	4737,28	1579,09	26,01	238,70	3111,12	3349,82	7,12	92,88	+1387,46	+462,49	7,62	29,28
I	Б-ин . .	61,1	4679,90	109,57	4570,33	1523,44	24,93	273,94	2105,88	2479,82	11,04	88,96	+2090,51	+696,84	11,40	45,74
II	Б-ин . .	61,1	4723,78	59,44	4664,34	1554,78	25,44	330,67	2269,80	2600,47	12,71	87,29	+2063,87	+687,96	11,26	44,24
I	В-в . .	61,8	3739,72	33,64	3705,98	1235,33	19,99	568,12	1805,76	2373,88	23,93	76,07	+1332,10	+444,03	7,18	35,94
II	В-в . .	61,8	4737,28	—	4737,28	1579,09	25,55	812,02	2342,52	3154,54	25,65	74,35	+1582,74	+527,58	8,50	33,41
I	Е-фов . .	73,5	3739,72	42,00	4697,72	1565,91	21,30	466,73	1772,65	2239,38	20,84	79,16	+2458,34	+819,45	11,15	52,33
II	Е-фов . .	73,5	4737,28	247,83	4489,45	1496,48	20,36	473,28	2637,60	3110,38	15,21	84,79	+1377,57	+459,19	6,23	30,68
I	Л-в . .	62,6	3739,72	131,90	3607,82	1202,61	19,21	493,01	1851,42	2344,43	21,03	78,97	+1263,39	+421,13	6,73	35,01
II	Л-в . .	62,6	4737,28	—	4737,28	1579,09	25,22	649,42	2492,64	3142,06	20,67	79,33	+1595,22	+531,74	8,49	33,67
I	Е-в . .	87,4	4856,43	—	4856,43	1618,81	18,52	558,53	2551,19	3109,72	17,96	82,04	+1746,71	+582,24	6,66	35,96
II	Е-в . .	87,4	5075,31	—	5075,31	1691,77	19,35	572,54	3038,75	3611,29	15,85	84,15	+1464,02	+488,01	5,58	28,84
I	К-в . .	88,4	4679,90	268,27	4411,63	1470,54	16,63	776,77	1761,26	2538,03	30,60	69,40	+1873,60	+624,53	7,06	42,47
II	К-в . .	88,4	4723,78	379,46	4344,32	1448,11	16,38	815,08	1718,28	2533,36	32,17	67,83	+1810,96	+603,65	6,83	41,68
I	П-ий . .	79,2	4679,90	137,55	4542,35	1514,12	19,11	321,29	1933,04	2254,33	14,25	85,75	+2287,02	+762,34	9,63	50,35
II	П-ий . .	79,2	4723,78	144,16	4579,62	1526,54	19,27	463,30	2835,36	3298,66	14,05	85,95	+1280,96	+426,98	5,39	27,97
I	К-н . .	88,8	4723,78	29,69	4694,09	1564,69	17,62	579,23	2340,00	2919,23	19,84	80,16	+1774,86	+591,62	6,66	37,81

Баланс кальция у мужчин в возрасте 50—59 лет

Таблица 10

Периоды наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание кальция (мг)				Поступление кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено кальция за период исследования (мг)			Выделено кальция в % к общему выделению		Баланс кальция (мг)		Задержано кальция в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержано кальция в % к введенному
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
I	Б-н . . .	60,7	3739,72	—	3739,72	1246,57	20,54	269,64	2494,40	2764,04	9,75	90,25	+975,68	+325,23	5,35	26,09
II	Б-н . . .	60,7	4737,28	—	4737,28	1579,09	26,01	238,70	3111,12	3349,82	7,12	92,88	+1387,46	+462,49	7,62	29,28
I	Б-ин . . .	61,1	4679,90	109,57	4570,33	1523,44	24,93	273,94	2105,88	2479,82	11,04	88,96	+2090,51	+696,84	11,40	45,74
II	Б-ин . . .	61,1	4723,78	59,44	4664,34	1554,78	25,44	330,67	2269,80	2600,47	12,71	87,29	+2063,87	+687,96	11,26	44,21
I	В-в . . .	61,8	3739,72	33,64	3705,98	1235,33	19,99	568,12	1805,76	2373,88	23,93	76,07	+1332,10	+444,03	7,18	35,94
II	В-в . . .	61,8	4737,28	—	4737,28	1579,09	25,55	812,02	2342,52	3154,54	25,65	74,35	+1582,74	+527,58	8,50	33,41
I	Е-фов . . .	73,5	3739,72	42,00	4697,72	1565,91	21,30	466,73	1772,65	2239,38	20,84	79,16	+2458,34	+819,45	11,15	52,33
II	Е-фов . . .	73,5	4737,28	247,83	4489,45	1496,48	20,36	473,28	2637,60	3110,38	15,21	84,79	+1377,57	+459,19	6,23	30,68
I	Л-в . . .	62,6	3739,72	131,90	3607,82	1202,61	19,21	493,01	1851,42	2344,43	21,03	78,97	+1263,39	+421,13	6,73	35,01
II	Л-в . . .	62,6	4737,28	—	4737,28	1579,09	25,22	649,42	2492,64	3142,06	20,67	79,33	+1595,22	+531,74	8,49	33,67
I	Е-в . . .	87,4	4856,43	—	4856,43	1618,81	18,52	558,53	2551,19	3109,72	17,96	82,04	+1746,71	+582,24	6,66	35,96
II	Е-в . . .	87,4	5075,31	—	5075,31	1691,77	19,35	572,54	3038,75	3611,29	15,85	84,15	+1464,02	+488,01	5,58	28,84
I	К-в . . .	88,4	4679,90	268,27	4411,63	1470,54	16,63	776,77	1761,26	2538,03	30,60	69,40	+1873,60	+624,53	7,06	42,47
II	К-в . . .	88,4	4723,78	379,46	4344,32	1448,11	16,38	815,08	1718,28	2533,36	32,17	67,83	+1810,96	+603,65	6,83	41,68
I	П-ий . . .	79,2	4679,90	137,55	4542,35	1514,12	19,11	321,29	1933,04	2254,33	14,25	85,75	+2287,02	+762,34	9,63	50,35
II	П-ий . . .	79,2	4723,78	144,16	4579,62	1526,54	19,27	463,30	2835,36	3298,66	14,05	85,95	+1280,96	+426,98	5,39	27,97
I	К-н . . .	88,8	4723,78	29,69	4694,09	1564,69	17,62	579,23	2340,00	2919,23	19,84	80,16	+1774,86	+591,62	6,66	37,81

Таблица 11

Баланс фосфора

Выделено
фосфора

Выделено фосфора
за период исследо-

U
B

XP

Таблица 11

Баланс фосфора у мужчин в возрасте 50—59 лет

Периоды наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступление фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержано фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержано фосфора в % к введенному
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
I	Б-н . .	60,7	6491,58	—	6491,59	2163,86	35,64	2925,81	2506,72	5432,53	53,86	46,14	+1059,06	+353,02	+5,82	16,31
II	Б-н . .	60,7	6736,69	—	6736,69	2245,56	36,99	2730,71	2573,63	5304,34	51,48	48,52	+1432,35	+477,45	+7,86	21,26
I	Б-ин . .	61,1	6136,12	636,92	5499,20	1833,06	30,00	2532,06	2299,49	4831,55	52,41	47,59	+667,65	+222,55	+3,64	12,14
II	Б-ин . .	61,1	6506,91	280,36	6226,55	2075,52	33,97	2632,49	2317,38	4949,87	53,18	46,82	+1276,68	+425,56	+6,96	20,50
I	В-в . .	61,8	6491,58	117,86	6373,72	2124,57	34,37	2652,34	2238,35	4890,69	54,23	45,77	+1483,03	+494,34	+7,99	23,27
II	В-в . .	61,8	6736,69	—	6736,69	2245,56	36,33	3503,72	2518,75	6022,47	58,18	41,82	+714,22	+238,07	+3,85	10,60
I	Е-фов	73,5	6491,58	47,15	6444,43	2148,14	29,23	3057,77	1431,77	4489,54	68,11	31,89	+1954,89	+651,63	+8,86	30,33
II	Е-фов	73,5	6736,69	506,02	6230,67	2076,89	28,25	3310,01	2480,10	5790,11	57,17	42,83	+440,56	+146,85	+2,00	7,07
I	Л-в . .	62,6	6491,58	201,71	6289,87	2096,62	33,49	2444,89	2064,29	4509,18	54,22	45,78	+1780,67	+660,22	+10,54	31,49
II	Л-в . .	62,6	6736,69	—	6736,79	2245,56	35,87	3252,71	2582,93	5835,64	55,74	44,26	+901,15	+300,38	+4,80	13,38
I	Е-в . .	87,4	7087,06	—	7087,06	2362,35	27,02	3514,17	2501,98	6016,15	58,41	41,59	+1070,91	+363,64	+4,16	15,39
II	Е-в . .	87,4	6975,35	—	6975,35	2325,12	26,60	3059,86	2952,68	6012,54	50,89	49,11	+962,81	+320,90	+3,67	13,80
I	К-в . .	88,4	6136,12	324,47	5811,65	1937,22	21,91	3788,01	2830,46	6618,47	57,23	42,77	—806,82	—268,94	—3,04	
II	К-в . .	88,4	6506,91	511,10	5995,82	1998,61	22,61	3309,31	2367,85	5677,16	58,29	41,71	+318,66	+106,22	+1,20	5,31
I	П-ий . .	79,2	6136,12	565,76	5570,36	1856,79	23,44	2966,05	2376,29	5342,34	55,52	44,48	+228,02	+76,01	+0,86	4,09
II	П-ий . .	79,2	6506,91	516,59	5990,32	1996,77	25,21	2691,08	2873,67	5564,75	48,36	51,64	+325,57	+108,52	+1,37	5,43
I	К-н . .	88,8	6506,91	119,58	6387,33	2129,11	23,98	2773,88	2617,44	5391,32	51,45	48,55	+996,01	+332,00	+3,73	15,59

Баланс фосфора у мужчин в возрасте 50—59 лет

Таблица 11

Периоды наблюдения	Фамилии обследованных	Средний вес (кг)	Содержание фосфора (мг)				Поступление фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Выделено фосфора за период исследования (мг)			Выделено фосфора в % к общему выделению		Баланс фосфора (мг)		Задержано фосфора в 1 день на 1 кг веса тела (мг)	Задержано фосфора в % к введенному
			в рационе за период исследования	в остатках пищи за период исследования	в принятой пище за период исследования	в пище, принятой за 1 день (в среднем)		мочой	калом	всего	мочой	калом	за период исследования	за 1 день (в среднем)		
I	Б-н . . .	60,7	6491,58	—	6491,59	2163,86	35,64	2925,81	2506,72	5432,53	53,86	46,14	+1059,06	+353,02	+5,82	16,31
II	Б-н . . .	60,7	6736,69	—	6736,69	2245,56	36,99	2730,71	2573,63	5304,34	51,48	48,52	+1432,35	+477,45	+7,86	21,26
I	Б-ин . . .	61,1	6136,12	636,92	5499,20	1833,06	30,00	2532,06	2299,49	4831,55	52,41	47,59	+667,65	+222,55	+3,64	12,14
II	Б-ин . . .	61,1	6506,91	280,36	6226,55	2075,52	33,97	2632,49	2317,38	4949,87	53,18	46,82	+1276,68	+425,56	+6,96	20,50
I	В-в . . .	61,8	6491,58	117,86	6373,72	2124,57	34,37	2652,34	2238,35	4890,69	54,23	45,77	+1483,03	+494,34	+7,99	23,27
II	В-в . . .	61,8	6736,69	—	6736,69	2245,56	36,33	3503,72	2518,75	6022,47	58,18	41,82	+714,22	+238,07	+3,85	10,60
I	Е-фов	73,5	6491,58	47,15	6444,43	2148,14	29,23	3057,77	1431,77	4489,54	68,11	31,89	+1954,89	+651,63	+8,86	30,33
II	Е-фов	73,5	6736,69	506,02	6230,67	2076,89	28,25	3310,01	2480,10	5790,11	57,17	42,83	+440,56	+146,85	+2,00	7,07
I	Л-в . . .	62,6	6491,58	201,71	6289,87	2096,62	33,49	2444,89	2064,29	4509,18	54,22	45,78	+1780,67	+660,22	+10,54	31,49
II	Л-в . . .	62,6	6736,69	—	6736,79	2245,56	35,87	3252,71	2582,93	5835,64	55,74	44,26	+901,15	+300,38	+4,80	13,38
I	Е-в . . .	87,4	7087,06	—	7087,06	2362,35	27,02	3514,17	2501,98	6016,15	58,41	41,59	+1070,91	+363,64	+4,16	15,39
II	Е-в . . .	87,4	6975,35	—	6975,35	2325,12	26,60	3059,86	2952,68	6012,54	50,89	49,11	+962,81	+320,90	+3,67	13,80
I	К-в . . .	88,4	6136,12	324,47	5811,65	1937,22	21,91	3788,01	2830,46	6618,47	57,23	42,77	—806,82	—268,94	—3,04	5,31
II	К-в . . .	88,4	6506,91	511,10	5995,82	1998,61	22,61	3309,31	2367,85	5677,16	58,29	41,71	+318,66	+106,22	+1,20	4,09
I	П-ий . . .	79,2	6136,12	565,76	5570,36	1856,79	23,44	2966,05	2376,29	5342,34	55,52	44,48	+228,02	+76,01	+0,86	5,43
II	П-ий . . .	79,2	6506,91	516,59	5990,32	1996,77	25,21	2691,08	2873,67	5564,75	48,36	51,64	+325,57	+108,52	+1,37	15,59
I	К-н . . .	88,8	6506,91	119,58	6387,33	2129,11	23,98	2773,88	2617,44	5391,32	51,45	48,55	+996,01	+332,00	+3,73	15,59

Указанное свидетельствует о некотором снижении роли почек в выделении кальция у лиц, получавших изучаемый рацион, в сравнении с аналогичными показателями на фоне рациона, обогащенного соевыми фосфатидами, и на фоне рациона, близкого по составу к физиологическому, для лиц, занимающихся умственным и легким физическим трудом.

Изучаемый рацион характеризовался высоким содержанием фосфора. Количество его в принятой пище находилось в пределах от 1833,06 до 2362,35 мг в сутки, что в пересчете на 1 кг веса тела давало колебания от 21,91 до 36,99 мг (табл. 11).

В 16 наблюдениях имел место положительный баланс этого элемента, при относительно высокой суточной задержке фосфора — от 76,01 до 660,22 мг в сутки или 0,86 — 10,54 мг на 1 кг веса тела.

В одном случае (К-в, I период наблюдения) при среднесуточном содержании фосфора в принятой пище 1937,22 мг, количество выделенного из организма фосфора превышало его введение. Суточный дефицит был довольно значительным и составлял 268,94 мг (табл. 11).

Выделение фосфора из организма происходило кишечником и почками. В моче содержалось от 48,36% до 58,41% всего выделенного фосфора (см. табл. 11).

Таблица 12

Влияние соотношения Са:Р в принятой пище на некоторые показатели фосфорно-кальциевого обмена

Фамилии	Периоды	Соотношение Са:Р в принятой пище	Задержано кальция в % к введенному	Выделено кальция кишечником в % к введенному	Выделено фосфора кишечником в % к введенному	Задержано фосфора в % к введенному
Б-ин . . .	I	1,0:1,20	45,74	46,08	41,82	12,14
П-ий . . .	I	1,0:1,23	50,35	42,55	42,66	4,09
П-ий . . .	II	1,0:1,31	27,97	61,91	47,97	5,43
К-в . . .	I	1,0:1,32	42,47	39,92	48,70	—1,39
Б-ин . . .	II	1,0:1,33	44,24	48,66	79,49	20,50
К-н . . .	I	1,0:1,36	37,81	49,84	40,98	15,59
Е-фов . . .	I	1,0:1,37	52,33	37,73	22,21	30,33
Е-в . . .	II	1,0:1,37	28,81	59,87	42,33	13,80
К-в . . .	II	1,0:1,38	41,68	39,55	39,48	5,31
Е-фов . . .	II	1,0:1,39	30,68	58,75	39,80	7,07
Л-в . . .	II	1,0:1,42	33,67	52,62	38,34	13,38
В-в . . .	II	1,0:1,42	33,41	49,45	37,39	10,60
Б-н . . .	II	1,0:1,42	29,28	65,67	38,20	21,26
Е-в . . .	I	1,0:1,46	35,96	52,53	35,30	15,39
В-в . . .	I	1,0:1,72	35,94	48,72	34,72	23,27
Б-н . . .	I	1,0:1,73	26,09	66,70	38,61	16,31
Л-в . . .	I	1,0:1,74	35,01	51,31	32,82	31,49
			M = 37,17	M = 57,17	M = 41,22	
			$\sigma = \pm 7,87$	$\sigma = \pm 10,76$	$\sigma = \pm 11,48$	
			m = $\pm 1,97$	m = $\pm 2,69$	m = $\pm 2,87$	

Приведенные данные свидетельствуют о некотором уменьшении роли почек в выделении фосфора у лиц, получавших изучаемый рацион, в сравнении с аналогичными показателями у лиц той же возрастной категории, но получавших рацион, обогащенный соевыми фосфатидами, рацион близкий по составу к физиологическому для лиц умственного и легкого физического труда, а также рацион с ограничением холестерин-содержащих продуктов при частичной замене животных жиров растительными маслами.

Соотношение кальция и фосфора в принятой пище находилось в пределах 1,0 : 1,20 — 1,0 : 1,74. При этом в случаях различного значения соотношения Са : Р в указанных пределах не установлено заметных различий ни в количествах кальция и фосфора пищи, которые были задержаны в организме, ни в количествах этих элементов, выделенных кишечником (табл. 12).

Установлено некоторое повышение содержания кальция в сыворотке крови по сравнению с количеством его на фоне других, изученных нами рационов (табл. 13). Отличий в уровне неорганического фосфора в сыворотке крови не обнаружено.

Таблица 13

Содержание кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови (мг%)

Фамилии обследованных	Кальций	Неорганический фосфор
Б-и	13,14	3,82
Б-ин	13,07	3,61
В-в	12,42	3,98
Е-фов	10,82	2,73
Л-в	13,44	3,24
Е-в	12,37	3,16
К-в	12,02	2,94
П-ий	11,31	2,88
К-и	11,07	3,84

Окислительные процессы

Состояние окислительных процессов оценивалось по величине вакат-кислорода мочи и крови и по окислительному коэффициенту мочи.

Результаты исследований представлены в табл. 14.

Как видно из приведенной таблицы вакат-кислород в суточном количестве мочи имеет небольшие колебания от 12,04 до 19,63 г/сутки и составляет в среднем 15,14 г/сутки. Если полученные данные сравнивать с величиной вакат-кислорода у лиц среднего возраста (14,5 г/сутки), то повышенное значение вакат-кислорода можно отметить в 10 исследованиях из 18. Содержание вакат-кислорода в 1 мл мочи также было повышено во всех исследованиях за исключением 1 случая — (Е-в, II период).

Однако несмотря на высокое значение вакат-кислорода мочи, окислительный коэффициент находился в пределах нормы — в среднем по группе 1,213. Только в 3 случаях из 18 его величина

Таблица 14

Вакат-кислород и окислительный коэффициент мочи
у лиц пожилого возраста, находившихся на рационе питания
с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей

Фамилии	Периоды	Вакат-кислорода мочи		Содержание общего азота в моче (г)	Окислитель- ный коэффи- циент мочи O_2/N	Вакат-кисло- род крови мг%
		в мг, мл	в г, сутки			
Л-в	I	14,64	12,04	10,404	1,157	64,5
	II	13,92	13,62	11,773	1,157	
Б-н	I	9,94	14,14	12,376	1,143	105,2
	II	8,58	12,76	10,693	1,193	
Е-фов	I	12,05	16,68	13,819	1,207	80,6
	II	12,85	16,05	13,742	1,168	
В-в	I	9,64	12,29	8,949	1,373	76,5
	II	11,01	15,07	11,777	1,279	
П-ий	I	9,72	14,39	13,265	1,085	89,8
	II	9,76	16,62	12,177	1,365	
Е-в	I	9,99	16,86	13,974	1,206	132,9
	II	7,54	19,63	12,020	1,633	
Б-ин	I	8,46	13,63	11,302	1,206	108,3
	II	9,92	16,44	12,944	1,270	
К-в	I	11,34	17,35	14,842	1,169	112,7
	II	11,71	15,96	13,645	1,170	
К-н	I	13,56	13,51	13,540	0,998	85,4
	II	15,51	15,50	14,601	1,061	

была несколько повышена (В-в, I период — 1,373, П-ий, II период — 1,365 и Е-в, II период — 1,633).

Указанное зависит от повышения выделения азота мочой, следствием чего и явилось снижение окислительного коэффициента.

Величина вакат-кислорода крови находится на нижней границе нормы, ее колебания были в пределах 64,5 мг% — 132,9 мг% и составляли в среднем 95,1 мг%.

Сравнивая полученные результаты на данном рационе с таковыми на фоне питания близкого к физиологическому можно выявить следующие закономерности.

Хотя количество вакат-кислорода мочи превышало его уровень на рационе, близком к физиологическому, а также характерный для лиц среднего возраста, однако, учитывая, что в составе рациона значительный удельный вес составляли овощи и фрукты, высокий вакат-кислород мочи не свидетельствовал о понижении окислительных процессов. Более того, значительное понижение окислительного коэффициента мочи (с 1,344 и 1,704) для разных возрастных групп на рационе, близком к физиоло-

иническому. Д
шением общ
ции окислите
циона.

Пищевые
лока, молоч
влиали на по
нов, а также
расте 50—59
Хотя коли
характерный
в составе рац
и фрукты, в
о понижении
понижение ок
вышением об
кации окисли
циона.

Наряду с
ние выделе
обмена.

Изучаемый
и повышению

Во фракци
свободные, а
кое содержа

Отмечено
индекса. Посл

шением уровн

При высок

также благопр

ческого коэфф

образовательн

Изучаемые

ление в орган

фора, привод

в организме, а

в сыворотке к

Изучаемый

повышению ро

организма по

диет.

Кадыков Б. И.
Маршак М. С.
лого возра

гическому, до 1,213 на испытуемом рационе), связанное с повышением общего азота мочи, является показателем интенсификации окислительных процессов под влиянием изучаемого рациона.

Выводы

Пищевые рационы, содержащие повышенные количества молока, молочных продуктов, овощей и фруктов, положительно влияли на показатели белкового, жирового и углеводного обменов, а также на окислительные процессы в организме лиц в возрасте 50—59 лет.

Хотя количество вка́т-кислорода мочи превышало уровень, характерный для лиц среднего возраста, однако, учитывая, что в составе рациона значительный удельный вес составляли овощи и фрукты, высокий вка́т-кислород мочи не свидетельствовал о понижении окислительных процессов. Более того, значительное понижение окислительного коэффициента мочи, связанное с повышением общего азота мочи, является показателем интенсификации окислительных процессов под влиянием изучаемого рациона.

Наряду с повышением усвоения белков имеет место увеличение выделения с мочой окисленных продуктов азотистого обмена.

Изучаемый рацион способствовал высокому усвоению жиров и повышению коэффициента расщепления фекального жира.

Во фракции расщепленного фекального жира преобладали свободные, а не связанные жирные кислоты, несмотря на высокое содержание кальция в пище.

Отмечено отчетливое увеличение лецитин-холестеринового индекса. Последнее обуславливалось более значительным повышением уровня лецитина, чем холестерина в сыворотке крови.

При высоком коэффициенте усвоения углеводов наблюдалось также благоприятное влияние рациона на величину постгликемического коэффициента, свидетельствуя о повышении гликогенообразовательной функции печени и других тканей.

Изучаемые рационы, обеспечивающие среднесуточное поступление в организм 1202—1691 мг кальция и 1833—2362 мг фосфора, приводили к значительной задержке этих элементов в организме, а также к некоторому повышению уровня кальция в сыворотке крови.

Изучаемый рацион способствовал снижению роли почек и повышению роли кишечника в выделении кальция и фосфора из организма по сравнению с влиянием других изученных нами диет.

ЛИТЕРАТУРА

- Кадыков Б. И., Шастин Р. Н. *Вопр. пит.*, 1955, 4, 14—17.
Маршак М. С., Барановский Л. В. *Питание людей среднего и пожилого возраста*, М., 1960.

- Меньшиков М. Ф. Лечебное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. М., 1957.
- Мережинский М. Ф. О питании в пожилом возрасте. Медицинский работник, 1960, 12/IV.
- Молчанова О. П. О рациональном питании человека. Медицинский работник, 1960, 17/VI.
- Нагорный А. В. Старение и продление жизни. М., 1950.
- Николаев Н. М. Педиатрия, 1938, 12, 10—18.
- Павел И., Михалаке Н., Гэнэсеску Н., Чауши Г. Румынское мед. обозр., 1959, 4, 13—17.
- Пархон К. И. Возрастная биология. Бухарест, 1959.
- Петровский К. С. Здоровье, 1959, 1, 12—14.
- Ходыкин А. В. Вопр. пит., 1958, 2, 19—29.
- Folconer B. Arch. of path., 1938, 26, 5, 942—955.
- Wainhaus S., Girch E. Arch. of path., 1940, 29, 1, 31—41.
- Weitzel G., Halden W. Milchwissenschaft. 1956, 11, 11, 412.
-

КАФЕД

РЕКОМ

В пр
ны пита
материал
сов у ли

Изуче

а физиол
ким физи
тидами,
дуктов
маслами
лочных

Изуче

различны
уровни
тельно в
в первук
сбогащен
и фрукта
показате
же в зи
возрасте

Указа

показате
холестер

Что

потребле
150 г, т.

приводи
низме, ч

возраста
При
молочны

Рис.

РЕКОМЕНДАЦИИ К РАЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПИТАНИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Е. А. Лебедева, О. П. Майкова, К. Д. Харахоркина

В предыдущих статьях группой сотрудников кафедры гигиены питания с клиникой алиментарных заболеваний изложены материалы, свидетельствующие о тесной связи обменных процессов у лиц пожилого возраста с характером пищевого фона.

Изучение обмена веществ проводилось на рационе близком к физиологическому для лиц, занимающихся умственным и легким физическим трудом, рационе, обогащенном соевыми фосфатидами, рационе с ограничением холестерина-содержащих продуктов при частичной замене животных жиров растительными маслами и на диете с повышенным содержанием молока, молочных продуктов, овощей и фруктов.

Изучение обмена веществ стареющего организма на фоне различных пищевых рационов позволило выявить оптимальные уровни и сочетания отдельных диетических факторов, положительно влияющих на показатели обмена веществ. В этом плане в первую очередь необходимо отметить благоприятное влияние обогащения рациона молоком, молочными продуктами, овощами и фруктами. Последнее нашло свое выражение в нормализации показателей белкового, жирового и углеводного обменов, а также в значительной интенсификации пониженных в пожилом возрасте окислительных процессов.

Указанное сочетание продуктов благоприятно влияет и на показатели липидного обмена, в частности, на величину лецитин-холестеринового индекса.

Что касается количества молочных продуктов, то суточное потребление молока должно быть в пределах 300 г, а творога — 150 г, т. к. более высокое содержание этих продуктов в рационе приводит к чрезмерной задержке кальция и фосфора в организме, что нельзя считать благоприятным для лиц пожилого возраста.

При этом должно быть отдано предпочтение обезжиренным молочным продуктам, поскольку нашими исследованиями установлено положительное влияние рационов с ограничением жи-

вотных жиров и холестерин-содержащих продуктов на состояние обменных процессов. В этом же плане рекомендуется употребление мяса и рыбы нежирных сортов; количество яиц, коровьего масла, сметаны должно быть значительно ниже уровня установленного для лиц более молодого возраста.

Однако учитывая, что предлагаемый рацион рассчитан на длительное применение, не следует резко ограничивать потребление холестерина, поскольку отрицательная роль и атерогенное значение холестерин-содержащих продуктов в организме зависят не столько от экзогенного поступления, сколько от его соотношения с лецитином, являющимся стабилизатором холестеринового эмульсида, а также от условий, определяющих интенсивность эндогенного образования холестерина.

Принимая во внимание благоприятное влияние на обменные процессы уменьшения общего количества жира и обогащения рациона полиненасыщенными жирными кислотами и фосфатидами, следует рекомендовать употребление нерафинированного кукурузного или подсолнечного масла, лучших источников этих биологически активных веществ.

Что касается количественных соотношений различных жиров, то на фоне уменьшения общего количества жира в диете, более половины его должно быть представлено нерафинированными растительными маслами.

Основным источником белков должны являться молоко и молочные продукты, мясо и рыба нежирных сортов.

Указанные продукты, являясь хорошими источниками незаменимых аминокислот и, в частности, метионина, повышая липотропное действие диеты, способствуют обеспечению нормальной функции печени и некоторых эндокринных желез, а также принимают участие в витаминном обмене.

Значительный удельный вес в питании пожилых должны занимать фрукты и овощи. Последнее положение вытекает из материалов о положительном влиянии на обменные процессы рационов, содержащих повышенные их количества.

Обогащение организма витаминами, макро- и микроэлементами, содержащимися в овощах и фруктах, благоприятно влияет на интенсификацию окислительных процессов, которые, как показали наши исследования, находятся у пожилых лиц на низком уровне.

Потребление зерновых продуктов не должно быть значительным. Большую часть их должны составлять изделия из цельного зерна, являющиеся хорошим источником клетчатки, ряда витаминов и минеральных солей, в частности магниевых, имеющих важное значение в питании пожилых. Известно, что магниевые соли обладают антиспастическим, сосудорасширяющим действием, способствуют уменьшению спазма гладкой мускулатуры и усиливают перистальтику кишечника. Обогащение рациона пожилых лиц магниевыми солями приводит к улучше-

н.о. опор
в кишечн
холестери
На ос
толерантн
является
риаты о
моно- и д
довано по
углеводов.
Высоко
ного зерна,
ями благо
и на проце
Предста
овощей и ф
более, что
так и сниж
тракта.
Обогаще
и овощами
пейзаж пи
синтетическ
Рекоменд
представлен
В основ
набора был
ного потребл
возраста.
При уста
веществах
цессов у ли
обстановке
учитывая, чт
чебный, а пр
необходимые
Содержан
примерно 60
продуктов ж
Из общего
представлено
кий уровень
6,8% общей
Содержан
вой — 0,14 г,
Из 400 г
составляют 1
Соотношен

нию опорожнения кишечника и усилению поступления желчи в кишечник, а также снижению уровня холестерина при гиперхолестеринемии.

На основании наших данных о понижении у пожилых лиц толерантности к глюкозе, когда значительная нагрузка сахарами является нежелательной, а также учитывая имеющиеся материалы о более сильном гиперхолестеринемическом эффекте моно- и дисахаридов по сравнению с полисахаридами, рекомендовано понижение удельного веса первых в общем количестве углеводов.

Высокое содержание овощей, фруктов и продуктов из цельного зерна, богатых клетчаткой, диктовалось также соображениями благоприятного действия ее на перистальтику кишечника и на процессы выделения холестерина из организма.

Представляют интерес данные о стимулирующем действии овощей и фруктов на процессы желудочного пищеварения, тем более, что с возрастом имеют место как атрофические процессы, так и снижение секреторной активности желудочно-кишечного тракта.

Обогащение рациона молочнокислыми продуктами, фруктами и овощами оказывает благоприятное влияние на микробный пейзаж пищеварительного тракта, повышая ферментативную, синтетическую и защитную функции кишечной микрофлоры.

Рекомендуемые суточные количества пищевых продуктов представлены в табл. 1.

В основу вышеприведенного предлагаемого продуктового набора были положены рекомендуемые нами количества суточного потребления основных пищевых веществ для лиц пожилого возраста.

При установлении потребности в тех или иных пищевых веществах использованы результаты изучения обменных процессов у лиц пожилого возраста, находящихся в клинической обстановке и получающих различные пищевые рационы. Однако учитывая, что разрабатываемое питание должно носить не лечебный, а профилактический характер в ряде случаев вносились необходимые коррективы.

Содержание белков в суточном наборе составляет 98,5 г, примерно 60% этого количества приходится на долю белков продуктов животного происхождения (табл. 2).

Из общего количества жиров, равного 69,5 г, более половины представлено растительными маслами, что обеспечивает высокий уровень полиненасыщенных жирных кислот, составляющих 6,8% общей суточной калорийности.

Содержание линолевой кислоты равно 19,59 г, линоленовой — 0,14 г, арахидоновой — 0,02 г.

Из 400 г общего количества углеводов моно- и дисахариды составляют 17%. Количество клетчатки равно 19,2 г.

Соотношение белков, жиров и углеводов соответствует

1 : 0,7 : 4,0, свидетельствуя об уменьшении удельного веса жиров в рационе.
Приведенный органический состав рациона обеспечивает калорийность в пределах 2690 кал.

Таблица 1

Суточный продуктовый набор

Наименование	Вес брутто (г)
Хлеб ржаной (из обдирной муки)	150
Хлеб пшеничный	100
Хлеб с отрубями	100
Крупа (преимущественно овсяная и гречневая)	60
Мука пшеничная	10
Мука картофельная	8
Молоко, кефир	300
Творог обезжиренный	150
Яйцо	17
Сметана	15
Мясо (нежирных сортов)	50
Рыба (тощих сортов)	100
Масло сливочное	12
Масло растительное	30
Картофель	450
Овощи разные	355
Чернослив сушеный	25
Фрукты свежие	250
Сахар	50
Мед	20

Таблица 2

Химический состав среднесуточного продуктового набора

Показатели	Единица измерения	Количество
Белки	г	98,5
в том числе животные	"	56,5
Жиры	"	69,5
в том числе растительные	"	37,0
Углеводы	"	400,0
Клетчатка	"	19,2
Калорийность	кал	2690,0
Кальций	мг	927,0
Фосфор	"	1891,0
Магний	"	675,0
Калий	"	3590,0
Натрий	"	2985,0
Хлор	"	4308,0
Иод	"	250,0
Холестерин	γ	364,0
Лецитин	мг	3520,0
Метионин	"	3721,0
Витамин А	"	0,8
Каротин	"	4,9
Витамин В ₁	"	2,7
Витамин В ₂	"	2,6
Витамин С	"	160,0
Витамин РР	"	24,5

При соотношении кальция и фосфора как 1,0 : 2,0, содержание их в абсолютных величинах соответственно равно 927 и 1891 мг.

Из общего количества кальция около 560 мг приходится на кальций продуктов животного происхождения; 200 мг кальция падает на долю овощей и фруктов.

Около 27% фосфора представлено фосфором зерновых продуктов.

Содержание витаминов и других биологически активных веществ видно из табл. 2.

При организации питания лиц пожилого возраста наряду с количественной и качественной полноценностью рациона должно быть уделено большое внимание вопросам режима пи-

тания. По-
работы ка-
низма.

Пища
и то же
условием
фактором
использова-
Что как

ным прием-
дуемого дл-
вий труда
Необход

нии лиц по-
ления отде-
желателен
в вечерние
длительно з-
отделение,
действует н

Учитывая
группы, а та-
изменения р-
гих органов
изготовлении
экстрактивн-
товлению ве-
варном и ту-

Немалова-
свойства пи-

выделению п-

Проблема

является кра-

должны быт-

выраженност-

обмена веще-

Нашими

изучаемой г-

обмена веще-

Исходя и

разны соотв-

и жиров, а та-

ности, в связ-

тельных про-

и других бис-

Правильн

условие сохр

тания. Последнее является необходимым условием нормальной работы как органов пищеварения, так и других систем организма.

Пища должна приниматься не менее 4 раз в сутки в одно и то же строго установленное время, что является важным условием регулярной деятельности пищеварительных желез, фактором способствующим высокой усвояемости и лучшему использованию организмом пищевых веществ.

Что касается распределения суточного рациона по отдельным приемам пищи, то оно не должно отличаться от рекомендаций для лиц среднего возраста и строиться с учетом условий труда и быта.

Необходимо при этом подчеркнуть большое значение в питании лиц пожилого возраста соблюдения правильного распределения отдельных продуктов по приемам пищи. В частности, не желателен прием белковой пищи, особенно мяса и рыбы, в вечерние часы, поскольку известно, что пища, богатая белком, длительно задерживается в желудке, вызывает энергичное сокоотделение, повышает обмен веществ и возбуждающим образом действует на центральную нервную систему.

Учитывая особенности обмена веществ изучаемой возрастной группы, а также возможные морфологические и функциональные изменения различных отделов пищеварительной системы и других органов, при кулинарной обработке пищевых продуктов и изготовлении блюд, в целях снижения отрицательного влияния экстрактивных веществ, следует отдавать предпочтение приготовлению вегетарианских супов, употреблению продуктов в отварном и тушеном виде.

Немаловажное значение в питании имеют органолептические свойства пищи. Аппетитный вид, вкус и запах способствуют выделению пищеварительных соков и лучшему пищеварению.

Проблема рационального питания лиц пожилого возраста является крайне сложной и многосторонней. При разрешении ее должны быть учтены условия труда и быта, степень и глубина выраженности процессов инволюции в организме и особенности обмена веществ.

Нашими исследованиями установлено, что даже в пределах изучаемой группы лиц, имели место определенные различия обмена веществ у 50—59-летних по сравнению с 60—65-летними.

Исходя из этого у пожилых лиц других возрастов целесообразны соответственно некоторые изменения количества белков и жиров, а также моно- и дисахаридов и других веществ. В частности, в связи с тенденцией к уменьшению с возрастом окислительных процессов можно рекомендовать увеличение витаминов и других биологически активных веществ.

Правильное питание лиц пожилого возраста — необходимое условие сохранения здоровья и работоспособности.

ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВЫХ ЖИРОВ НА СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ

Студент VI курса Д. С. Дубровский

В последнее время в отечественной и зарубежной литературе появляется все больше сообщений о роли пищевых жиров в возникновении и развитии атеросклероза. Одни авторы (Н. Н. Аничков и др.) трактуют влияние пищевых жиров как фактора, воздействующего на повышение уровня холестерина и липопroteinов в сыворотке крови; другие исследователи рассматривают жиры пищи как вещества, повышающие свертываемость крови и увеличивающие опасность возникновения тромбозов. Если первая точка зрения в настоящее время подкреплена большим количеством экспериментальных исследований и теоретическими положениями (Н. Н. Аничков, 1956; С. С. Халатов, 1945 и др.), то роли пищевых жиров как фактору, повышающему свертываемость крови, посвящены лишь отдельные исследования.

Одна из первых работ по этому вопросу была представлена на IV Международном конгрессе по вопросам питания в Париже, в которой авторы¹ сообщили результаты своих опытов по изучению влияния различных жиров на свертываемость крови, проведенных *in vivo* и *in vitro*. Авторы установили, что наибольшей тромбопластической активностью обладают молочные жиры, менее активен маргарин, а прованское масло не оказывает никакого воздействия на свертываемость крови. К аналогичным выводам пришли и другие исследователи, изучавшие тромбопластическую активность пищевых жиров путем измерения протромбинового времени у больных с гиперхолестеринемией различного происхождения. По их данным, полученным в опытах *in vivo*, максимальное ускорение свертываемости крови наблюдалось через 4 часа после приема 2 унций (46 г) жира, которое удерживалось на протяжении 6 часов. В контрольной группе это ускорение свертывания крови было менее выражено. Однако в исследованиях, проведенных на больных с коронарным тромбозом в возрасте 40—60 лет, изменения хода кривой гемокоагуляции под влиянием различных пищевых жиров ничем не отличались от данных, полученных у здоровых.

¹ Мак-Леган и Баллимория — M-Legan и Ballimoria J., 1957.

Биохимические исследования, посвященные изучению механизма этого явления, дают основания связывать его с наличием фракции фосфорилированного этанол-амин и фосфатосерина, выделенных из сливочного масла. Имеются предположения, что тромбопластическая активность этих фракций объясняется наличием аминогруппы с высокой дисперсностью коллоидных частиц, несущих заряд на фосфатной группе.

В связи с противоречивыми данными различных авторов и учитывая важность изучения этого вопроса, мы поставили ряд опытов по исследованию влияния различных пищевых жиров на свертываемость крови.

Опыты проводились с наиболее распространенными пищевыми жирами, как натуральными, так и подвергнутыми термической обработке и рафинированию. Было подвергнуто исследованию 7 видов натуральных жиров, а именно: сливочное масло, говяжий жир, бараний жир, свиное сало, комбигир «Особый», маргарин «Столовый», подсолнечное масло и три образца топленых жиров: свиной, бараний и молочный, а также один образец рафинированного подсолнечного масла. Кроме того, были исследованы некоторые жирные кислоты — насыщенные (стеариновая и пальмитиновая), ненасыщенные (олеиновая) и высоко-ненасыщенные с йодным числом 145 и 147, а также стерины (холестерин) и фосфатиды (соевый фосфатид), т. е. такие компоненты, которые входят в состав естественных жиров. Все перечисленные вещества были подвергнуты предварительной обработке, направленной на выделение из них фосфатидинэтанол-аминовой фракции.

Для этой цели 50 г исследуемого жира (50% средней физиологической суточной нормы взрослого человека) расплавляли, не доводя до кипения, и экстрагировали серным эфиром. Добавляя ацетон, по окончании экстракции, осаждали ацетононерастворимую фракцию и собирали ее на складчатом фильтре. Осадок растворяли в хлороформе, адсорбировали на силикагеле и элюировали метанолхлороформенной смесью. В результате обработки была получена фракция фосфолипидов, обладающая тромбопластической активностью.

В первой серии опытов, поставленных *in vitro*, определялось действие этой фракции, выделенной из упомянутых жиров, на свертываемость плазмы крови человека по сравнению с контролем № 1 (чистая плазма) и № 2 (плазма и реактивы, использованные для выделения изучаемой фракции).

Для этой цели к 2 мл плазмы, помещенной в пробирку, добавляли ряд фракций испытуемых жиров, разведенных физиологическим раствором в отношении 1:1; 1:5; 1:10. Пробирки помещали в термостат при температуре 37° и следили за тем, когда произойдет образование сгустка. Наблюдение проводилось в течение 1 часа, через каждые 5 минут.

Так как наиболее характерными были данные, полученные

в опытах с цельными пробами и в разведении 1:1, то результаты, полученные при разведениях 1:5 и 1:10, в расчет не принимались.

Аналогичной обработке подверглись и перечисленные выше компоненты естественных жиров. Полученные данные представлены в табл. 1 и 2, которые характеризуют тромбопластическую активность естественных пищевых жиров (табл. 1) и их отдельных компонентов (табл. 2).

Таблица 1

Влияние фосфатидинэтаноломиновой фракции естественных пищевых жиров на свертываемость крови

Наименование жира	Время свертывания (в минутах)										
	5	10	15	20	25	35	40	45	50	55	60
Сливочное масло			+								
Топленое масло				+							
Свиное сало						+					
Смалец							+				
Бараний жир							+				
Топленый бараний жир							+				
Говяжий жир								+			
Комбигир								+			
Маргарин								+			
Масло подсолнечное нерафинированное									+		
Масло подсолнечное рафинированное									+		
Контроль № 1										+	
Контроль № 2											+

Анализ данных, представленных в табл. 1, показывает, что максимальное ускорение свертываемости крови давала фракция, выделенная из молочного жира, причем тромбопластическая активность сливочного масла составила 15 минут, топленого масла — 20 минут.

Из данных табл. 2 видно, что заметную тромбопластическую активность обнаруживали только фосфатиды, под влиянием которых свертывание кровяной плазмы наступало через 30 минут, в то время как другие ингредиенты давали эффект свертывания не ранее, чем через 50 минут; в контрольных пробах свертывание плазмы наступало через 60 минут.

Соевый фосфатид, тромбопластическая активность которого была нами изучена, применяется в клинике алиментарных заболеваний кафедры гигиены питания как источник лецитина для лечения больных атеросклерозом при пониженном лецитин-холестериновом коэффициенте. Так как суточная доза соевого фос-

Таблица 2

**Тромбопластическая активность отдельных компонентов
естественных пищевых жиров**

Наименование ингредиентов	Время свертывания в минутах											
	5	10	15	20	30	35	40	45	50	55	60	
Соевый фосфатид					+							
Пальмитиновая кислота									+			
Смесь линолевой и линоленовой кислот									+			
Холестерин										+		
Стеариновая кислота											+	
Контроль № 1											+	
Контроль № 2											+	

фатида (лецитина) составляет 3 г, нами была дополнительно исследована тромбопластическая активность фракции, извлеченной из этой навески. Было установлено, что указанная доза соевого фосфатида не оказывает влияния на повышение свертываемости крови и может быть использована в лечебных целях.

На основании опытов, проведенных *in vitro*, можно прийти к следующим выводам: а) молочные жиры обладают наибольшей тромбопластической активностью; б) термическая обработка и рафинация пищевых жиров снижают их кровесвертывающую активность; в) из основных компонентов, входящих в состав натуральных пищевых жиров, наибольшей тромбопластической активностью обладают фосфатиды.

Дальнейшее изучение имело целью проверить действие пищевых жиров на скорость свертывания крови в живом организме. В качестве наиболее характерных по действию были взяты сливочное и подсолнечное масла, а также свиной жир.

Наблюдения были проведены на двух группах мужчин. В первую входили мужчины в возрасте 50—60 лет с различными возрастными изменениями сердечно-сосудистой системы. Вторая группа состояла из практически здоровых мужчин в возрасте 22—25 лет.

В программу исследования входило определение протромбинового времени по методу Квика в модификации Кудряшова и исследование уровня протромбинового времени натощак и через различные промежутки времени — 2, 4 и 6 часов после приема исследуемого жира.

Полученные данные показывают, что величина протромбинового времени изменяется различно в зависимости от возраста исследуемых лиц и вида испытуемых жиров. Так, изменение уровня протромбинового времени у молодых здоровых мужчин

после потребления перечисленных жиров обнаружило тенденцию к замедлению скорости свертывания крови. При приеме тех же жиров лицами пожилого возраста наблюдалось различное их влияние на величину протромбинового показателя. После потребления сливочного масла и свиного сала отмечалось ускорение свертывания крови, что подтверждают данные, полученные в опытах *in vitro*. Прием растительного масла вызывал замедление скорости свертывания.

Учитывая сравнительно небольшое количество проведенных наблюдений, мы не имеем достаточных оснований считать изложенные выводы окончательными. Необходима постановка новых серий опытов для того, чтобы можно было установить статистические закономерности.

Вместе с тем, из полученных нами данных следует, что качественно различные жиры могут оказывать определенное влияние на показатель свертываемости крови, что надлежит учитывать при определении структуры продуктового набора для лиц пожилого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

- Атеросклероз и инфаркт миокарда. Труды IX научной сессии Ин-та терапии и Ин-та экспериментальной медицины, под ред. акад. Н. Н. Аничкова. Халатов С. С. Холестериновая болезнь в патофизиологическом и клиническом значении. М., 1946.
- Лейтес С. М. Липотропные и липогенные пищевые факторы. Усп. совр. биол., 1946, 1.
- Пикатт А. К., Зенин Н. Е. и др. О питательной ценности пищевых жиров и масел. Вопр. пит., 1933, 5; 1934, 1.
- Разенков И. П. Качество питания и функции организма. М., 1946.
- Mac-Legan, J. Ballimoria. Тезисы докладов на IV международном конгрессе по питанию, 1957.

КАФЕДРА
(Научн

ВЛИЯНИ

За пос
работ зна
ния и леч

Важны
является
обмена, г.
изменения
(С. С. Ха
1952, 1954

В посл
ное место
шению со
в частнос

Еще в
склерозом
стерин» в
вается в о

Экспер
(М. В. Ба
пова и А.

ных соотно
крови. В с
шое значе

его повыш
уменьшаю
ние коэфф

не только
содержани
ние атеро
телей фос
нию устой

КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)
(Научный консультант — чл.-корр. АМН СССР проф. С. М. Рысс)

ВЛИЯНИЕ СОЕВОГО ЛЕЦИТИНА И АХОЛЕСТЕРИНОВОЙ
ДИЕТЫ НА ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

О. Н. Косулина

За последнее время в ряде экспериментальных и клинических работ значительное внимание уделяется проблеме предупреждения и лечения атеросклероза.

Важным причинным фактором в развитии атеросклероза является нарушение липоидного и особенно холестерина обмена, главные проявления которого — гиперхолестеринемия и изменения физико-химических свойств холестерина крови (С. С. Халатов, 1946; А. Л. Мясников, 1954; А. Кейс — A. Keys, 1952, 1954; Н. Н. Аничков, 1956; и др.).

В последние годы наряду с гиперхолестеринемией значительное место в развитии и лечении атеросклероза отводится нарушению соотношений холестерина с другими липоидами крови, в частности, с лецитином.

Еще в 1940 г. Б. В. Ильинский показал, что у больных атеросклерозом наблюдается снижение отношения «лецитин-холестерин» в силу того, что содержание лецитина в крови увеличивается в относительно меньшей степени, чем холестерина.

Экспериментальными и клиническими работами ряда авторов (М. В. Бавина, 1951; Я. Н. Рождественский, 1952; Г. И. Коропова и А. А. Клеопина, 1956) подтверждается значение нормальных соотношений между отдельными липоидными фракциями крови. В связи с этим при лечении атеросклероза придается большое значение изменению коэффициента лецитин-холестерин и его повышение рассматривается как благоприятный фактор, уменьшающий склонность к развитию атеросклероза. Повышение коэффициента лецитин-холестерин может быть обусловлено не только понижением уровня холестерина, но и увеличением содержания лецитина. Последнее имеет особое значение в течение атеросклероза, поскольку лецитин, как один из представителей фосфолипидов, наряду с белками, способствует повышению устойчивости коллоидных растворов холестерина, в связи

с чем уменьшается количество свободного холестерина, который может откладываться в стенках сосудов.

Из литературных данных известно, что применение липотропных веществ (холина, лецитина) у больных атеросклерозом благоприятно влияет на липоидный обмен (Г. И. Коропова и А. А. Клеопина, 1956).

Соевый лецитин у больных атеросклерозом был применен Стейнером и Доманским (A. Steiner, B. Domanski, 1944), которые показали, что этот препарат не только снижает содержание холестерина, но и задерживает развитие гиперхолестеринемии у кроликов при введении диеты богатой холестерином. К аналогичным выводам пришли Адлерсберг (Adlersberg, 1957), Саботка (Sabotka), Гросс (Gross) (цит. по Steiner и Domanski, 1944) и Кестен (Kesten, 1942).

Рядом авторов установлена несомненная связь атеросклероза с алиментарным фактором (А. Л. Мясников, Б. В. Ильинский, Л. М. Моррисон — Morrison L., 1952, А. Кейс и др.).

Как в отечественной, так и зарубежной литературе имеются данные о положительном влиянии на течение атеросклероза различных противоатеросклеротических диет, способствующих снижению уровня холестерина крови. Большинство авторов придерживается мнения о необходимости ограничения липидов пищи, которые играют определенную роль в развитии атеросклероза (Б. В. Ильинский, 1949; О. Х. Алиева, Г. С. Коробкина, Ю. М. Неменова, Э. Г. Парамонова и др., 1960).

Ограничение жиров, особенно животного происхождения, необходимо не только как фактор, способствующий повышению уровня холестерина, но и как вещества, повышающего свертываемость крови (по данным Д. С. Дубровского, см. ст. в этом сборнике). Такой же точки зрения придерживаются Баллимория и Мак-Леган (Ballimoria a. Mac-Legan), Сахар (Sachar, 1957) и др.

Исходя из приведенных литературных данных и принимая во внимание результаты исследований, выполненных на кафедре гигиены питания ЛСГМИ, посвященных изучению особенностей обмена веществ у лиц пожилого возраста на фоне аналогичных пищевых рационов, мы проводили лечение больных атеросклерозом соевыми фосфатидами и ахолестериновой диетой. При этом мы ставили целью выяснить влияние указанной терапии на показатели липоидного обмена и клиническое течение атеросклероза.

Из 65 находившихся под наблюдением больных было 32 женщины и 33 мужчины в возрасте от 43 до 74 лет. У больных был выявлен атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга, аорты, коронарных артерий и периферических сосудов. Симптомы атеросклеротического поражения сосудов головного мозга были уточнены при участии консультанта-невропатолога. Поражение сосудов других органов (сердца, аорты

и др.) выявлялось на основании рентгенологических и электрокардиографических исследований.

В группу обследованных не входили больные с симптомами недостаточности кровообращения.

Почти у половины обследованных (31 из 65) атеросклероз протекал без сопутствующих заболеваний, у 25 — он сочетался с гипертонической болезнью; атеросклероз с ожирением II степени наблюдался у 6 больных; у 2 больных имелось осложнение атеросклероза инфарктом миокарда, а у одной больной, помимо атеросклероза и ожирения был обнаружен ксантоматоз кожи.

У обследованных в большинстве случаев наблюдалась гиперхолестеринемия — от 180 до 468 мг% и изменение коэффициента лецитин-холестерин. Из данных, представленных в табл. 1, видно, что у $\frac{2}{3}$ обследованных отношение лецитин-холестерин было значительно снижено и не превышало 1,2 при выраженной гиперхолестеринемии.

Таблица 1

Содержание холестерина, лецитина крови и показатели лецитин-холестеринового коэффициента у больных атеросклерозом до и после лечения соевым лецитином

	Холестерин (мг%)										Лецитин (мг%)					Коэффициент лецитин-холестерин				
	180—200	200—250	250—300	300—350	350—400	400—450	450—500	100—150	150—200	200—250	250—300	300—350	350—400	400—450	0,6—0,8	0,8—1,0	1,0—1,2	1,2—1,3	Выше 1,3	
Норма (до 180)																				
до лечения																				
Количество больных — 11 .	11	10	10	1	2	—	1	1	8	13	19	2	2	1	3	13	15	5	10	
после лечения																				
Количество больных — 24 .	12	9	1	0	—	—	—	—	3	15	24	3	1	—	2	2	6	10	26	

На основании детального изучения анамнеза было установлено, что у 42 из 63 больных значительная роль в развитии атеросклероза принадлежала алиментарному фактору. При анализе характера питания больных можно было отметить его нерациональность на протяжении длительного времени, в частности, употребление большого количества жиров (в основном, животного происхождения) — сливочного масла, свиного сала в количестве 100—150 г, а в отдельных случаях даже до 200 г в сутки, помимо жиров, входящих в состав пищи и продуктов питания. Многие обследованные употребляли в большом количестве сырые и вареные яйца (5—10 штук в день), мясо и рыбу только жирных сортов. В то же время в рационе обследованных отме-

чалось недостаточное содержание «защитных» факторов питания: молока, творога, тощего сыра и т. п.

В результате опроса больных было выявлено также избыточное потребление углеводов, в основном легко усвояемых (моносахариды) и явно недостаточное введение в рацион овощей (полисахариды).

Для изучения влияния характера питания на течение атеросклероза и нарушенный липоидный обмен больным назначалась ахолестериновая диета и соевый лецитин.

При этом до назначения диеты и соевого лецитина, а также в период лечения (каждые 10—15 дней) и по окончании курса лечения определялись содержание общего холестерина сыворотки крови по методу Энгельгардта и Смирновой, лецитина — по Блюру (Bloor) и вычислялся лецитин-холестериновый коэффициент. Помимо этого, у всех больных исследовалось протромбиновое время и протромбиновый индекс по методу Квика и модификации Кудряшова. При оценке результатов учитывалось клиническое состояние больных на основании субъективных ощущений и объективных клинических данных.

В зависимости от применяемого лечения все больные были разделены на три группы: в I группу мы включили 46 больных, которые на фоне лечебного стола № 10 (по Певзнеру) получали ежедневно во время завтрака и обеда по 3 г соевого лецитина; II группу составили 11 больных, которым был назначен экспериментальный лечебный стол № 10 ах (с ограничением холестерина); в III группу были включены 8 больных, находившихся на ахолестериновой диете в сочетании с соевым лецитином.

Во время лечения соевым лецитином больные не получали лекарственных средств, которые могли бы влиять на липоидный обмен.

Назначаемый для лечения соевый лецитин имел приблизительно следующий состав: лецитин 21%; кефалин — 43%; фитостерин — 2%; углеводы — 10%; инозитфосфорная кислота — 15% и др.

Продолжительность курса лечения соевым лецитином была различной от 15 до 84 дней. В последнем случае лечение продолжалось амбулаторно.

Продолжительность курса лечения зависела от получаемого эффекта, который учитывался по изменению показателей обмена липоидов крови и состоянию больных.

Диспансеризованным больным через 3—5—6 месяцев мы проводили повторные курсы лечения.

Исходное содержание холестерина в сыворотке крови у группы больных, получавших соевый лецитин, колебалось в пределах от 125 до 468 мг%. При этом у 32 больных уровень холестерина значительно превышал норму (от 180—468 мг%).

Содержание лецитина сыворотки крови колебалось от 150 до 450 мг%. Отношение лецитина к холестерину у большинства

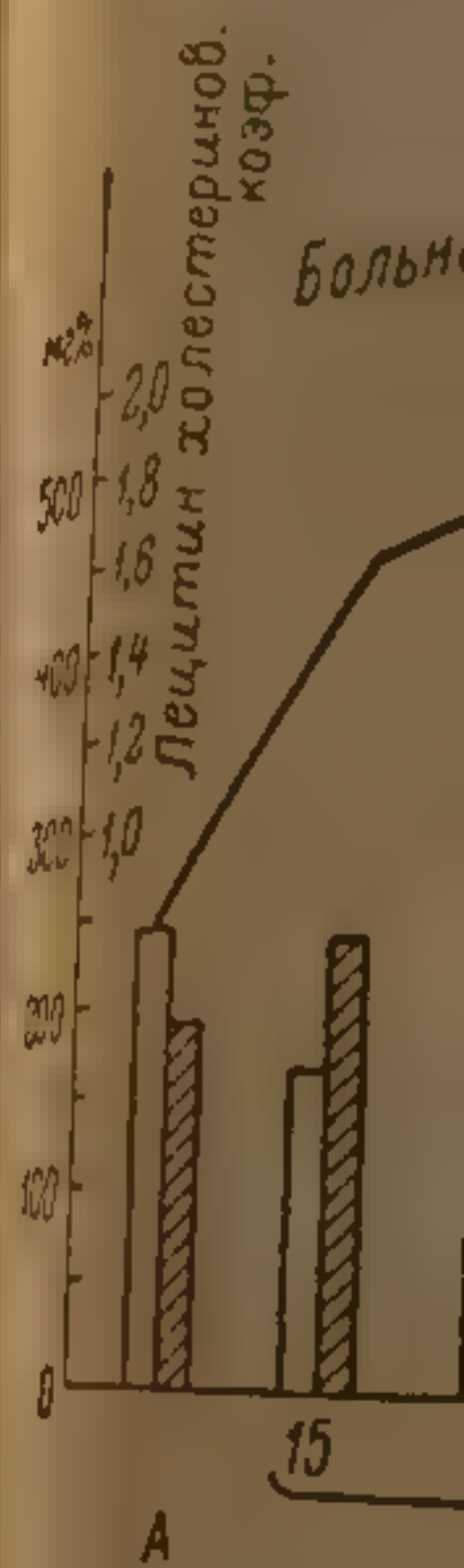


Рис. 1. Изменение лецитин-холестеринового коэффициента у больных. Белые столбики — исходное содержание холестерина, заштрихованные — содержание холестерина при лечении. Кривая — отношение лецитина к холестерину.

Содержание лецитина в сыворотке крови повысилось до 168 мг%. У 22 больных частота и тяжесть атеросклероза уменьшилась. Так, у большинства больных наблюдалось уменьшение холестерина в сыворотке крови. При этом у большинства больных наблюдалось уменьшение холестерина в сыворотке крови. При этом у большинства больных наблюдалось уменьшение холестерина в сыворотке крови.

было значительно ниже нормального (от 0,6 до 1,25) и только у 15 больных лецитин-холестериновый коэффициент находился в пределах нормы (1,3—2,0).

После лечения соевым лецитином у 34 из 46 больных наблюдалось снижение содержания холестерина сыворотки (табл. 1).

Обращает внимание, что степень снижения холестеринемии зависит от ее исходного уровня, а также от длительности применения лецитина. Более значительное снижение уровня холестерина наблюдалось у больных с высоким его содержанием и после длительного применения соевого лецитина — 30 дней и больше (рис. 1).

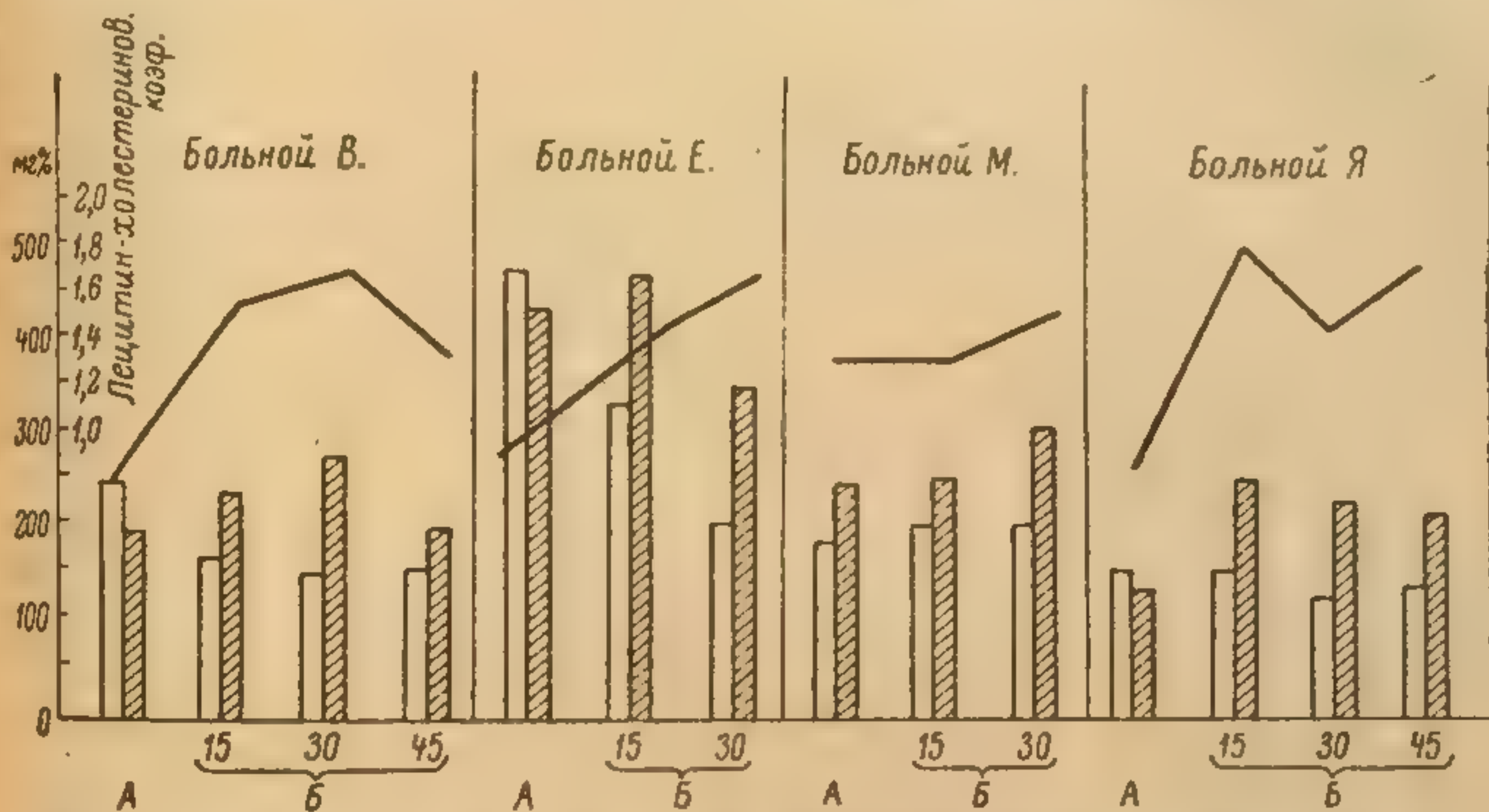


Рис. 1. Изменение липидов крови под влиянием лечения соевым лецитином. Белые столбики — уровень холестерина (мг%), заштрихованные — лецитина (мг%). А — исходное содержание холестерина и лецитина крови; Б — через соответствующее число дней лечения лецитином. Кривые — динамика лецитин-холестеринового коэффициента.

Содержание фосфолипидов сыворотки после лечения лецитином повысилось (у 24 из 46 больных) в пределах от 2 до 108 мг%. У 22 больных отмечалось понижение содержания лецитина крови в пределах 5—140 мг%.

Частота и степень повышения или снижения содержания лецитина крови, так же как и холестерина, зависели от исходного уровня. Так, при высоком исходном содержании чаще всего наблюдалось понижение уровня лецитина крови, а при низком — в большинстве случаев содержание лецитина повышалось. У отдельных больных снижение лецитина сопровождалось одновременным значительным снижением содержания холестерина. Эти случаи рассматривались нами как благоприятное течение атеросклероза. При этом отмечалось повышение коэффициента лецитин-холестерин, уровень которого имеет важное значение в патогенезе атеросклероза.

У 30 из 46 больных лецитин-холестериновый коэффициент повысился на 0,1—1,2. У 6 больных это отношение не изменилось, у 10 — он понизился.

У 45 из 46 больных отмечалось значительное улучшение общего состояния; наиболее выраженный клинический эффект наблюдался при длительном применении соевого лецитина в течение 30 дней и больше.

Если в отношении биохимических сдвигов в обмене липоидов у этой группы лиц обнаруживалась неоднородность полученных результатов, то клинические наблюдения показывали благоприятное воздействие соевого лецитина почти у всех обследованных больных. Отмечалось уменьшение головных болей у 21 больного из 42, а у 10 больных наблюдалось полное их исчезновение.

У 16 из 29 больных уменьшились жалобы на головокружения, у 5 — они вовсе прекратились. У 12 из 20 больных отмечалось уменьшение жалоб на шум в ушах, а у 3 больных такие жалобы исчезли. У 15 из 37 больных с коронарным атеросклерозом прекратились боли в сердце, у 22 больных они уменьшились. Из 8 больных с жалобами на загрудинные боли они уменьшились у 4, у 3 больных они исчезли.

Следует отметить, что все больные после окончания лечения соевым лецитином становились бодрее, работоспособность у них повысилась, настроение улучшилось.

После выписки из стационара мы продолжали наблюдение над 12 больными на протяжении периода от 3 месяцев до 3 лет. Эти больные проводили повторные курсы лечения соевым лецитином (от 15 до 30 дней) с интервалами 3—5 месяцев. Данные диспансерного наблюдения показывают, что хорошее самочувствие у больных после выписки из стационара сохранялось: у 3 больных в течение 3 месяцев, у 3 больных в течение 5—6 месяцев, у 6 больных на протяжении года и больше.

В указанных случаях наблюдался полный параллелизм между клиническим состоянием больных и благоприятными показателями липоидного обмена.

У 11 больных атеросклерозом мы изучали влияние диеты со сниженным содержанием холестерина (лечебный стол 10-а-холестериновый). В эту группу, в основном, были включены больные с гиперхолестеринемией в пределах 204—272 мг% и довольно высоким содержанием лецитина.

Диета для этих больных была разработана кафедрой гигиены питания ЛСГМИ и характеризовалась следующим составом: белка — 101 г, в том числе полноценного 47 г, жира — 71 г (животного 48 г, растительного 23 г), углеводов — 449 г; калорийность суточного рациона — 2,903 б. кал.; содержание холестерина (в среднем) — 143 мг%. Поваренная соль ограничивалась до 3—5 г в сутки. Минеральный состав (мг): Са — 1133; Р —

1993. Fe
С — 157,7;
Лечение
Помим
других ле
обмен ли
Исход
больных д
ный уровень
лецитин-хо
(табл. 2).

Уровень хо
коэффици

Норма (до 18

Количество б

Количество б

В резуль
ных было
23—151 мг
ных на 12—
у 1 больного
циент после
из 11) до 1

Результат
показывает,
лестерина о
немию и сп
ная диета в
Увеличен
ном, зависел
крови.

1993, Fe — 12,4. Содержание витаминов (мг%): А — 31,36; С — 157,7; В₁ — 1,45; В₂ — 0,4.

Лечение указанной диетой проводилось в течение 15—30 дней.

Помимо симптоматической терапии, больные не получали других лекарственных средств, которые могли бы влиять на обмен липидов.

Исходное содержание холестерина сыворотки у этой группы больных до лечения было в пределах от 162 до 272 мг%. Исходный уровень лецитина крови колебался в пределах 215—290 мг%, лецитин-холестериновый коэффициент был в пределах 1,0—1,3 (табл. 2).

Таблица 2

Уровень холестерина, лецитина и величина лецитин-холестеринового коэффициента у больных атеросклерозом до и после лечения ахолестериновой диетой

	Холестерин (мг%)								Лецитин (мг%)								Коэффициент лецитин-холестерин			
	180—200	200—250	250—300	300—350	350—400	400—450	450—500	100—150	150—200	200—250	250—300	300—350	350—400	400—450	0,6—0,8	0,8—1,0	1,0—1,2	1,2—1,3	Выше 1,3	
Норма (до 180)																				
до лечения																				
Количество больных . . .	3	7	1						3	8						2	5	3	1	
после лечения																				
Количество больных — 9 .	1	1						1	1	3	4	2				1		1		9

В результате лечения ахолестериновой диетой у всех 11 больных было отмечено снижение уровня холестерина крови на 23—151 мг%. Содержание лецитина снизилось у 8 из 11 больных на 12—65 мг%, в 3 случаях уровень лецитина повысился, у 1 больного он не изменился. Лецитин-холестериновый коэффициент после лечения повысился почти у всех больных (у 10 из 11) до 1,6.

Результаты лечения представлены на рис. 2. Диаграмма показывает, что лечение диетой со значительным снижением холестерина оказывает положительное влияние на гиперхолестеринемию и способствует ее снижению. В меньшей степени указанная диета влияет на фосфолипиды крови.

Увеличение лецитин-холестеринового коэффициента, в основном, зависело от значительного снижения холестерина сыворотки крови.

При лечении ахолестериновой диетой мы также наблюдали значительное улучшение самочувствия у всех больных.

Уменьшение головных болей наблюдалось у 7 из 8, у 1 больного головные боли исчезли; у больных, отмечавших шум в ушах (3 чел.), последний уменьшился в 2 случаях и исчез в 1 случае. Жалобы на головокружение из 3 больных у 2 больных уменьшились, у 1 больного прекратились. Боли в сердце и за груди́нные боли у половины больных уменьшились, а у отдельных лиц наблюдалось их полное исчезновение.

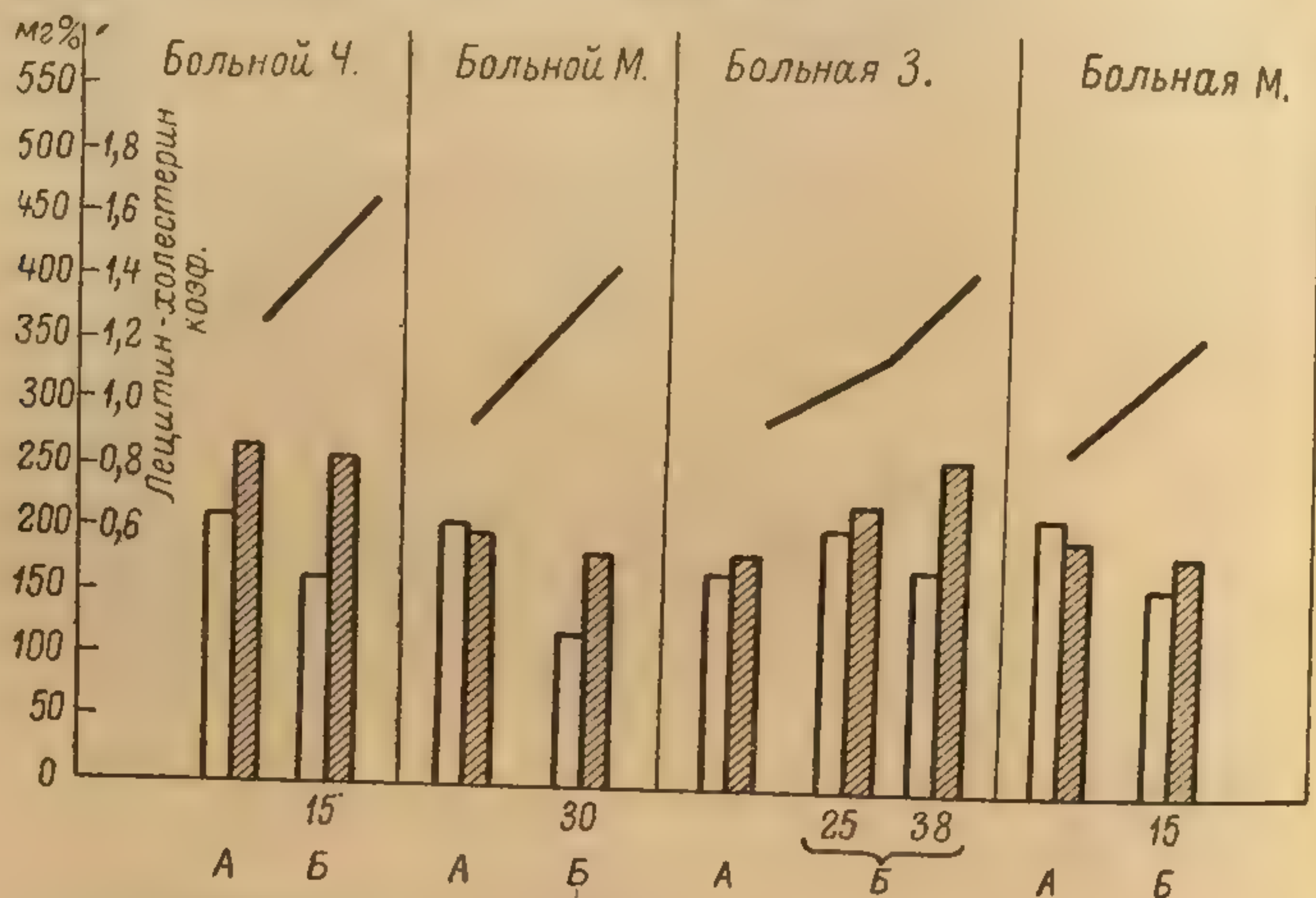


Рис. 2. Влияние ахолестериновой диеты на изменение липидов крови. А — до лечения; Б — через соответствующее число дней после ахолестериновой диеты. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

У 8 больных атеросклерозом мы применили комбинированное лечение ахолестериновой диетой и соевым лецитином. Эту группу составляли те больные, у которых лечение только диетой благоприятного влияния на липоидный обмен не оказало. Поэтому к их лечебному столу был добавлен соевый лецитин (3 г в сутки). Эта группа больных отличалась стойкой гиперхолестеринемией в пределах 162—354 мг%. У одной больной данной группы, помимо атеросклероза, имело место наличие распространенного ксантоматоза кожи вследствие нарушенного холестерина обмена.

В результате лечения только диетой холестерин крови у этих больных снизился до 160—298 мг%. При добавлении к ахолестериновому рациону соевого лецитина наблюдалось дальнейшее снижение холестерина крови до 150—202 мг%.

Таким образом, лечение ахолестериновой диетой с последую-

шим включением соевого лецитина оказывало более положительный эффект на уровень холестерина крови. Последний снизился у 6 из 8 больных в среднем на 40 мг% по сравнению с исходным уровнем.

Лецитин сыворотки крови до лечения у больных данной группы находился в пределах 200—435 мг%. После лечения только диетой уровень лецитина крови повысился у 6 больных на 2—68 мг%, у 2 больных он снизился на 60—165 мг%. При добавлении к диете соевого лецитина отмечалось более выраженное снижение уровня лецитина на 3—140 мг%. Значительное понижение уровня лецитина наблюдалось у 6 из 8 больных. У 2 больных лецитин крови повысился на 13—55 мг%.

Лецитин-холестериновый коэффициент после применения ахолестериновой диеты в сочетании с соевым лецитином заметно не изменился. До лечения этот показатель находился в пределах от 0,9 до 1,4, после лечения — от 1,0 до 1,5, в дальнейшем при включении в рацион соевого лецитина отношение лецитин-холестерин колебалось в пределах от 1,1 до 1,5.

Полученные результаты показывают, что у данной группы больных соевый лецитин на фоне ахолестериновой диеты значительного влияния на изменение показателей липоидного обмена не оказал по сравнению с результатами, полученными при лечении соевым лецитином первой группы больных. Отсутствие выраженного эффекта от применения соевого лецитина у данной группы больных объясняется, по-видимому, тяжестью атеросклеротического процесса у них.

Так, например, у больной А., 50 лет, отмечено упорно и длительно протекающее нарушение холестеринового обмена с высокой холестеринемией (480 мг% до поступления в клинику).

У 3 больных этой группы в возрасте 65—73 лет наблюдался универсальный атеросклероз III стадии — склеротической, где помимо обменных нарушений, имели место фиброзные (рубцовые) изменения как в сосудах, так и в соответствующих органах.

Анализ клинических данных показывает, что, несмотря на отсутствие выраженных изменений показателей липоидного обмена, у всех больных этой группы в результате лечения ахолестериновой диетой и соевым лецитином отмечалось улучшение общего состояния: у большинства больных (7 человек) уменьшились жалобы на головные боли и головокружение, боли в сердце и за грудиной, а у 1 больного эти явления полностью исчезли.

В этой группе наблюдалась 1 больная с выраженным ксантоматозом кожи, у которой при длительном применении соевого лецитина повторными курсами на фоне ахолестериновой диеты было отмечено рассасывание элементов ксантомы. В дальнейшем ксантоматозные изменения кожи стали менее выражены, изменились в окраске, на коже появился сосудистый рисунок.

У всех 65 больных мы изучали влияние соевого лецитина и

ахолестериновой диеты на показатели свертываемости крови, в частности, на протромбиновое время и протромбиновый индекс. До лечения протромбиновый индекс у 37 больных колебался в пределах нормальных величин (80—90%), у 12 больных показатели протромбина превышали норму, у остальных 16 больных протромбиновый индекс был ниже 80%.

В результате лечения соевым лецитином протромбиновый индекс повысился у 17 из 46 больных, у 10 человек он понизился, а в остальных 19 случаях протромбиновое время и протромбиновый индекс остались без изменений.

Полученные данные показывают, что соевый лецитин в наших условиях закономерного влияния на показатели свертываемости крови не оказывал. Такие же изменения показателей свертываемости крови наблюдались и при применении лечебного стола со сниженным содержанием холестерина. Повышение показателей свертываемости крови было отмечено только у 1 из 11 больных, причем это повышение было в пределах нормальных величин. В остальных 10 случаях протромбиновый индекс понизился или оставался без изменений.

Выводы

1. У большинства обследованных (51 из 65) больных атеросклерозом наблюдаются значительные нарушения обмена липидов, выражающиеся в гиперхолестеринемии и понижении лецитин-холестеринового коэффициента.
2. Применение у больных атеросклерозом соевого лецитина (3 г в сутки) оказывает благоприятное влияние на показатели обмена липоидов: у большинства больных наблюдается понижение холестерина крови, повышение уровня лецитина и увеличение лецитин-холестеринового коэффициента.
3. Применение у больных атеросклерозом ахолестериновой диеты оказывает более отчетливое влияние на снижение уровня гиперхолестеринемии и менее выраженное влияние на повышение содержания лецитина.
4. У больных атеросклерозом под влиянием диеты с пониженным содержанием холестерина происходит повышение лецитин-холестеринового коэффициента, что обусловлено выраженным снижением уровня холестерина крови.
5. Данные диспансерного наблюдения на протяжении от 3 месяцев до 3 лет над группой больных, леченных соевым лецитином, указывают на длительное сохранение (от 3 месяцев до 2 лет) благоприятных клинических показателей и нормализацию липоидного обмена.
6. Результаты диспансерного наблюдения подтверждают необходимость проведения повторных курсов лечения соевым лецитином для сохранения более длительного эффекта лечения.
7. Применение соевого лецитина и ахолестериновой диеты

у больных атеросклерозом не оказывает заметного влияния на показатели свертываемости крови.

8. Благоприятное влияние соевого лецитина и ахолестериновой диеты на обмен липидов и течение атеросклероза дает основание для рекомендации этого препарата в сочетании с ахолестериновой диетой как в стационарных, так и амбулаторных условиях в качестве лечебно-профилактического средства при атеросклерозе.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, стр. 3.
- Алиева С. Х. Влияние некоторых жиров на показатели обмена липидов у больных коронарным атеросклерозом. *Вопр. пит.*, 1960, 2, стр. 13—17.
- Данилевский В. Я. Лецитин. Материалы для физиологии и фармакологии. Харьков, 1938, стр. 96.
- Ильинский Б. В. Влияние бесхолестеринового питания на уровень липидов крови у больных атеросклерозом. *Клин. медиц.*, 1949, 27, 7, стр. 91—94.
- Ильинский Б. В. Атеросклероз, М., 1960.
- Ильинский Б. В. Липиды крови у здоровых лиц и у больных атеросклерозом. *Клин. мед.* 1940, 18, 1, 55.
- Клеопина А. А. Изменение содержания липидов крови у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью при лечении лецитином. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, стр. 209—222.
- Коробкина Г. С., Неменова Ю. М., Парамонова Э. Г. Влияние различных противоатеросклеротических диет на выведение холестерина у больных коронарным атеросклерозом. *Вопр. пит.* 1960, 2, стр. 23—29.
- Лукомский П. Е. Некоторые вопросы профилактики и лечения атеросклероза. *Клин. мед.*, 1957, т. XXXV, 8, стр. 82—93.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь, Л., 1950, стр. 496.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь, М., 1954.
- Мясников А. Л. Экспериментальные данные по профилактике атеросклероза. *Клин. мед.*, 1954, XXXII, 6, стр. 9, 20.
- Певзнер М. И. Основы лечебного питания, М., 1958.
- Рейслер А. В. Гигиена питания. М., 1957, стр. 40—44.
- Соколовский В. П. Тезисы докладов научной конференции по вопросам питания здорового и больного человека, 1959.
- Халатов С. С. Холестериновая болезнь. М., 1946.
- Штенберг А. И. Основы рационального питания. М., 1959.
- Тезисы докладов на 10-й научной сессии института питания АМН СССР М., 1956, стр. 241.
- Kesten H., Silbowits R. Experimental atherosclerosis and soya lecithin. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1942, 49, 1, 71.
- Morrison L. Diet and atherosclerosis. *Ann. Intern. Med.*, 1952, 37, 6, 1172.
- Steiner A., Domanski B. Effect of feeding of soya lecithin on serum cholesterol level of man. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1944, 55, 4, 236.
- Keys A. Cholesterol "giant molecules" and atherosclerosis. *J. Am. Med. Ass.*, 1954, 147, 16, 1514.
- Keys A. Human atherosclerosis and the diet. *Circulation*, 1952, 5, 1, 115.
- O'Brien I. Blood coagulation before and after fatty meal in patients with coronary-artery disease and in healthy controls. *Lancet*, 1958, 1, 7017, 410.
- Ballimoria J., Maclogan N. 4me congrès international de nutrition. *Resumées de communication.* 1957. *Lancet*, 1956, II, 5, 235.
- Sachar, Rosental, Adlesberg. *J. Clin. Pathology*, 1957, 27, 5, 503.

О ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ПИТАНИИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

А. Я. Иванов

В комплексе лечебно-профилактических мероприятий в хирургической клинике питание больных имеет немаловажное значение.

Вопросы питания больных в хирургической клинике как до, так и после операций, издавна привлекали к себе заслуженное внимание и хирургов и диетологов. Однако на протяжении всего периода развития хирургии, вопросы питания хирургических больных рассматривались узко и главным образом с позиций щажения желудочно-кишечного тракта. Вот почему в большинстве опубликованных хирургами работ о питании больных до и после операций превалируют соображения о создании наиболее щадящих диет.

Нет спора о том, что если при хирургическом заболевании желудочно-кишечного тракта и главных пищеварительных желез всегда имеют место факторы раздражения, нарушения функции пищеварительных органов и др., то наличие в пище грубых раздражителей химического или механического порядка может сыграть отрицательную роль в заживлении операционной раны стенки желудка или кишки, в течении до- и послеоперационного периода и даже в исходе оперативного вмешательства.

Но можно ли решая вопросы лечебного питания в хирургической клинике руководствоваться только принципом щажения? И вместе с тем, можно ли сказать, что в настоящее время постановка питания больных в хирургической клинике наряду со щажением полностью и эффективно обеспечивает и другие возможности, достигаемые правильно организованным лечебным питанием.

Нам кажется, что наряду с несомненными успехами научного обоснования лечебного питания, благодаря которому стало возможным говорить о фармакодинамическом воздействии отдельных пищевых продуктов на органы и организм в целом — наименее изученными остаются именно вопросы рациональных диет в хирургической клинике. Так, например, совершенно недоста-

точно учитывается возможность изменять при помощи лечебного питания в нужную сторону трофику тканей, регулировать белковый, витаминный и др. балансы больного, регулировать нарушения кислотно-щелочного равновесия, влиять на течение воспалительных процессов, на течение и заживление гнойных ран и многое другое. А ведь перечисленные возможности являются достаточно существенными для предоперационной подготовки организма больного и для успешного лечения его в послеоперационном периоде.

Таким образом, пожалуй, можно утверждать, что разработка рациональной системы лечебного питания хирургических больных до и после оперативных вмешательств еще далека от совершенства и что всякие соображения по этому поводу могут представлять известный интерес.

Решая вопросы лечебного питания больных в хирургической клинике мы исходим из следующих принципов:

I. тщательного дифференцирования питания с учетом предполагаемых морфологических изменений в тканях и органах, функции последних и клинической симптоматики;

II. характера проводимого больному хирургического метода лечения, этапа лечения и индивидуального отношения больного к тем или иным пищевым продуктам или блюдам, придерживаясь при этом и принципа щажения желудочно-кишечного тракта, там где это необходимо;

III. из необходимости обеспечить больному полноценное питание не только восполняющее усиленные энерготраты, но и создающее в организме «пищевое депо»;

IV. терапевтической целесообразности и возможности также самостоятельного влияния режима и характера лечебного питания исходя из фармакодинамических свойств отдельных продуктов на патологический процесс, независимо от других методов лечения;

V. ведущего места лечебного питания в комплексе всех лечебных мероприятий у постели хирургического больного.

Иными словами мы требуем от лечащего врача уделять такому важнейшему фактору, каким является лечебное питание, не меньшее внимание, чем самой операции, уходу за раной или методике лечения больного в послеоперационном периоде. Нужно подчеркнуть, что в данной работе мы касаемся вопросов, относящихся к организации питания хирургических больных только на определенном этапе их лечения — до и в ближайшие сутки после хирургических операций. Мы не имеем в виду говорить о питании хирургических больных вообще. Эти вопросы с достаточной полнотой изложены и в основных руководствах по лечебному питанию (М. И. Певзнер, И. Ф. Лорие и др.) и в отдельных статьях по этому же поводу.

Говоря о рациональном лечебном питании в хирургической клинике мы должны отметить как значительный прогресс — от-

каз от голодания больных до операции, независимо от характера предстоящего оперативного вмешательства. В самом деле до недавнего времени больной, как правило, за сутки, а иногда и более до операции переводился на неполноценное питание, а иногда и на полное голодание. Недостаточное питание сочеталось с назначением слабительных средств, с энергичным очищением кишечника. В итоге и без того ослабленный, а нередко истощенный организм больного терял много белков, углеводов, обезвоживался и больной шел на операционный стол еще более ослабевшим. И не случайно после отказа от такой подготовки к операции число послеоперационных ацидозов, нередко губивших больных в хирургической клинике, резко упало.

Как же строим мы или во всяком случае перестраиваем питание больных до и после операции, исходя из приведенных выше принципов организации лечебного питания в хирургической клинике?

Длительность предоперационного периода у разных больных неодинакова. Короче предоперационный период у тех больных, где диагностика и подготовка к операции сравнительно просты. Это относится к больным с хроническим аппендицитом, грыжей, варикозным расширением вен и т. д. Более длителен период до операции у больных, где постановка диагноза требует длительных и сложных обследований, а подготовка к операции связана с проведением специальных исследований (основной обмен, определение белков крови, проведение проб на функцию печени, почек и др.). Поэтому правильнее считать, что собственно предоперационный период продолжается от дня назначения больного на операцию, т. е. когда уже все исследования закончены, и до дня самой операции.

С назначением больного на операцию диета больного естественно должна измениться и мы ее меняем. Если в периоде обследования питание больного строилось исходя из характера заболевания, общего состояния больного и его личных вкусовых привычек и применительно к той или иной диете по Певзнеру, то одновременно с назначением больного на операцию лечащий врач рассматривает и вопрос о том, каким должно быть питание в оставшиеся до операции дни. Правильно, что «подготовка к операциям требует повышения нервной трофики, насыщения организма ценными белками, глюкозой и витаминами» (И. Ф. Лорие). Но надо учесть и необходимость разгрузки желудочно-кишечного канала от излишних шлаков. Поэтому из диеты выключаются продукты богатые клетчаткой, дающие брожение, равно как и продукты, могущие по своему химическому составу раздражать слизистые оболочки и т. д. И эти последние два-три перед самой операцией дня, когда врач назначает ограничения в питании являются наиболее опасными с точки зрения неполноценности питания, возможности понижения количества белков крови. Известно влияние гипопротенемии на регенерацию тка-

ней, на снижение защитной функции организма вообще и печени в частности и др. Поэтому врач, ограничивая питание больного перед операцией, в то же время оценивает его и в количественном и в качественном отношении.

Неполноценность питания перед оперативным вмешательством как раз и есть наиболее слабое место в звене всех меропринятой по подготовке больного к операции, слабое потому, что этот фактор и до сего времени недооценивается. Неполноценное в количественном и особенно качественном отношении питание в последние дни перед операцией создает почву для неадекватных реакций ослабленного организма на операционную травму и на осложнения послеоперационного периода.

После произведенной операции в каждом отдельном случае решается вопрос о возможности питания больного *per os* или о назначении ему парэнтерального питания. Последнее является обязательным в целях создания наиболее благоприятных условий для заживления раны стенки того или иного органа желудочно-кишечного тракта, где в силу особенностей операции должно быть временно исключено прохождение пищевых масс по желудочно-кишечному тракту. Как пример, можно привести необходимость временного выключения пищевода при таких операциях, как резекции пищевода при дивертикулах или опухолях последнего, гастрэктомиях, выключения желудка при ряде других операций и т. д. Но парэнтеральное питание должно быть обязательно полноценным. Независимо от способа введения питательных средств больной должен получать достаточное количество жидкости (не менее 3-х литров за сутки), достаточное количество белка (70—100 г), углеводов (400—500 г), солей, витаминов и др.

Огромное значение для парэнтерального питания больных сыграли предложения гидролизатов белков, содержащих смеси аминокислот. Этими предложениями по сути разрешена проблема полноценного парэнтерального белкового питания. Среди них следует назвать: 1) гидролизин, получаемый путем кислотного гидролиза белков крови рогатого скота, 2) белковый гидролизат — продукт кислотного гидролиза белка казеина, 3) аминокислотный пептид, получаемый при ферментативном гидролизе белков крови рогатого скота, 4) аминокровин — продукт кислотного гидролиза белков гомогенной крови (эритроцитарной массы). Все они могут быть введены в организм больного подкожно, внутримышечно, внутривенно, капельным способом в количестве до 2-х литров одновременно. В нашем распоряжении всегда имеется аминокислотный пептид, а также аминокровин.

Из гидролизатов мы чаще пользуемся аминокислотным пептидом, который, по нашему мнению, является одним из наиболее эффективных средств для парэнтерального питания. Богатство незаменимыми аминокислотами делает этот источник полноценного белка наиболее эффективным для парэнтерального питания.

учесть, что вводимая при этом жидкость стойко удерживается в сосудистом русле, не в пример кристаллоидным растворам, которые быстро выводятся почками из организма.

Пополнение организма углеводами при парэнтеральном питании успешно достигается введением изотонического или гипертонического растворов глюкозы. Мы предпочитаем, если к этому нет противопоказаний, пользоваться изотоническим раствором. Благодаря чему можно ввести под кожу за сутки до 1 литра жидкости, что одновременно улучшает и водный баланс больного.

Немаловажное значение при парэнтеральном питании имеет введение изотонического раствора поваренной соли. Возможность вводить на протяжении суток 2 и более литров физиологического раствора хлористого натрия обеспечивает суточную потребность организма в этом минерале и опять-таки пополняет организм больного жидкостью.

И, наконец, забота о полноценности этого вида питания требует внимания к достаточному насыщению организма больного витаминами, в первую очередь аскорбиновой кислотой.

Но как показывают наблюдения, запрещение приема пищи *per os*, перевод больного на парэнтеральное питание — пусть даже на короткий срок — все же приводит к усиленному распаду белков организма, гипопроотеинемии, ацидозу. Поэтому не случайно нашел применение, предложенный С. И. Спасокукоцким, метод вводить на операционном столе во время операции в брюшной полости через прокол тонкой кишки жидкую питательную смесь. Состав последней может варьировать. Основными ингредиентами смеси являются молоко (400 г), сырые яйца (2 шт), сахар (50 г), сперт (40—50 г). Указанный метод в известной степени компенсирует вынужденное голодание первых суток после операции и уменьшает частоту возникновения послеоперационных ацидозов. Остается только пожалеть, что многие хирурги забыли об этом очень ценном методе подкармливания больного.

Покой операционной раны верхних отделов желудочно-кишечного тракта обеспечивается и при питании больных через постоянный зонд. Последний вводится на операционном столе до закрытия брюшной полости через рот или нос, продвигается сперва в желудок и далее под контролем пальцев в кишечник. При операциях на желудке с наложением желудочно-кишечного анастомоза зонд проводится сквозь соустье дистальнее в тонкую кишку. Такой постоянный зонд вводится на 4—5 дней. Это позволяет полноценно кормить больного жидкими питательными смесями и вводить достаточное количество жидкости. К сожалению, судя по литературным данным, питание через постоянный зонд в послеоперационном периоде применяется сравнительно ограниченным кругом хирургов.

Послеоперационный период — ответственный период в лече-

нии хирургического больного. Операционная травма, кровопотеря, наркоз, поток внешних и внутренних импульсов к центральной нервной системе — все это требует максимальной мобилизации компенсаторных механизмов у резко ослабленного больного.

Одним из путей укрепления организма оперированного является полноценное рационально организованное питание. Пероральное питание является наиболее эффективным, и не только потому что оно лучше всего обеспечивает качественную сторону питания. Наступающее при этом возбуждение всего пищеварительного аппарата способствует и хорошему усвоению съеденного. Поэтому переход от парэнтерального питания к питанию через рот — если только условия операции это позволяют — должен осуществляться как можно скорее. К сожалению, на эту сторону дела нередко не обращается должного внимания. Переход к пероральному питанию часто затягивается на длительный срок и, главное, без должных оснований; питание больного остается неполноценным и этот мощный фактор восстановления сил перенесшего операцию вводится нередко с большим запозданием.

Как известно, оперативные вмешательства многообразны, так же многообразны, как различна и их локализация. Поэтому пероральное питание оперированного строится с учетом перенесенной операции и органа, на котором таковая производилась, а также клиники послеоперационного периода.

Известно, например, что в послеоперационном периоде после операций на желудке нередко нарушается или во всяком случае медленно появляется функция желудочно-кишечного анастомоза. И большую ошибку делает тот, кто вместо того, чтобы назначить больному противовоспалительную диету, — назначает ему полный голод, ибо белковая недостаточность, гипопроteinемия вызывает или усиливает в свою очередь отечность тканей, а значит вызовет еще больший отек анастомоза и еще большее нарушение его проходимости. Как часто приходилось наблюдать восстановление функции анастомоза после приема внутрь обычного бария!

В настоящее время, когда вопросы лечебного питания изучены достаточно полно, пожалуй, наступило время для составления послеоперационных диет после разных видов оперативных пособий, как это в общем неплохо было разработано хирургами недавнего прошлого. К этому мы и приступаем в ближайшее время. Сейчас мы ограничимся замечанием, что в организацию питания оперированного, в ранние сроки после операции должны в первую очередь лечь следующие принципы:

а) дать больному качественно полноценное, максимально щадящее питание с постепенным, в зависимости от клинического течения послеоперационного периода, переходом к менее щадящим блюдам;

б) обязательно провести больному после операции курс противовоспалительной диеты;

в) не задерживать без достаточных оснований переход к полноценной высококачественной пище.

Хирург, как и врач любой специальности, должен глубже ознакомиться с наукой о питании, шире внедрять практические выводы этой науки в клинику. В этом один из путей улучшения результатов специальной хирургической помощи.

КАФЕДРА ГИГИ
(Зав
(Зав

К ДИАГ
ОТРА
Г

В настоящее
ликвидированы
внимания заслу
токсикоинфекции
место среди жел
л др., 1951).

Известно, чт
бает надлежащ
ское обследова
способствует в
можность разра
мно вспышек
ранняя диагнос
ресах клинико-

Однако, есл
диагностика не
ных случаях з
ности (В. А. Б
чаях не всегда
тарно-эпидеми
болевания изу
разной, отдел
универсально
других забол

В имеющей
нико-эпидеми
кам пищевых
как правило,
С. Я. Вайсбе
вопросы о др

Данным с
недостаточно
лемиологичес

К ДИАГНОСТИКЕ ОДИНОЧНЫХ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ

Е. С. Сквородникова

В настоящее время, когда в нашей стране почти полностью ликвидированы массовые вспышки пищевых отравлений, особого внимания заслуживают наблюдающиеся еще одиночные пищевые токсикоинфекции и интоксикации, занимающие значительное место среди желудочно-кишечных заболеваний (З. А. Игнатович и др., 1951).

Известно, что только ранний и правильный диагноз обеспечивает надлежащее и своевременное санитарно-эпидемиологическое обследование очага, где возникло пищевое отравление, что способствует выявлению этиологического фактора и дает возможность разработать и провести мероприятия по предупреждению вспышек пищевых отравлений. В то же время точная и ранняя диагностика данного заболевания необходима и в интересах клинко-терапевтической практики.

Однако, если при пищевых отравлениях массового характера диагностика не очень сложна, то при одиночных или разрозненных случаях заболевания диагноз представляет большие трудности (В. А. Башенин, 1955; З. А. Игнатович, 1951). В этих случаях не всегда возможно выявить и собрать необходимые санитарно-эпидемиологические данные; в то же время клиника заболевания изучена недостаточно, является сложной и разнообразной, отдельные симптомы его характеризуются известной универсальностью, в силу чего патогномоничны для целого ряда других заболеваний.

В имеющейся литературе достаточно полно освещаются клинко-эпидемиологические материалы лишь по массовым вспышкам пищевых отравлений, в то время как одиночные случаи, как правило, не находят отражения в печати. Только в работах С. Я. Вайсбейн, З. И. Игнатович, К. И. Туржецкого ставятся вопросы о диагностике одиночных пищевых отравлений.

Данным обстоятельством, по-видимому, и можно объяснить недостаточное знакомство практических врачей с клинко-эпидемиологическими особенностями одиночных пищевых отравлений, что убедительно проиллюстрировано З. М. Аграновским

еще в 1955 г. и нередко обуславливает «злоупотребление» диагнозом пищевая интоксикация (Н. Я. Червяковский, 1958).

Изучение врачебных диагностических ошибок и анализ причин, вызывающих их, широко освещаются патологоанатомами, врачами статистических отделов и клиницистами, и бесспорно эти работы способствуют повышению качества врачебной диагностики. Однако подобных исследований по разделу одиночных пищевых отравлений крайне недостаточно. В работах О. Г. Биргера (1942), К. В. Бунина (1960), С. Г. Вайсбейн (1957) и Н. Я. Червяковского, посвященных неотложной диагностике и терапии, подчеркивается значение дифференциального диагноза при пищевых отравлениях и обращается внимание на некоторые заболевания, могущие симулировать пищевое отравление.

Представляют интерес исследования З. А. Игнатович, проведенные на материале 9 стационаров и ряда инфекционных отделений, установившие, что в 21% имела место отмена диагноза пищевого отравления. Б. М. Шуляк, обрабатывая статистический материал города за 1948 г., обратил внимание на то обстоятельство, что, в то время, как в одних лечебных учреждениях диагноз пищевого отравления находил подтверждение у 100% доставленных больных, в других стационарах не было ни одного случая подтверждения данного диагноза. Личное изучение Б. М. Шуляком этого вопроса в 1950 г. показало, что диагноз пищевого отравления отменяется в стационарах в 31,1%.

З. М. Аграневский приводит исследования Ю. Б. Крутицкого, изучавшего сравнительную диагностику одиночных пищевых отравлений на различных этапах госпитализации пострадавших. Автор установил, что диагноз пищевого отравления, поставленный участковыми врачами, находил подтверждение в больничных отделениях лишь в 16%.

Приведенные литературные данные, а также проводимые в течение ряда лет наблюдения нашей клиники по изучению одиночных пищевых отравлений убедительно показали, что диагноз этого заболевания является довольно распространенным, а обнаруженные в стационаре ошибки в диагностике носят закономерный характер. Все эти факты свидетельствуют о явном неблагополучии в распознавании данного заболевания.

В настоящей работе поставлена задача изучить достоверность диагноза пищевого отравления и выявить основные причины, приводящие к ошибочной диагностике на 3 основных этапах госпитализации больного.

За этапы госпитализации мы принимали: 1-й этап — диагноз, поставленный в стандартном бланке направления больных врачами лечебно-профилактических учреждений открытой и закрытой сети; 2-й этап — диагноз приемного отделения больницы; 3-й этап — диагноз стационара.

Были детально разработаны и проанализированы 2080 историй болезни лиц, направленных из приемного отделения в ста-

ционеры, у которых диагноз пищевого отравления был установлен на 1-м или 2-м этапах госпитализации больного. 26,3% больных были направлены на госпитализацию врачами амбулаторно-поликлинической сети, 37% — врачами неотложной помощи, 13,8% — врачами и фельдшерами здравпунктов, 12,3% — врачами медико-санитарных частей и 10,6% — врачами станций скорой помощи.

Таким образом, 50% заболевших доставлялись в больницу по направлению врачей скорой или неотложной помощи, 25% — врачами амбулаторно-поликлинической сети, а 25% — врачами закрытой сети.

Несомненный интерес представляют и данные о местонахождении пострадавших в момент оказания им первой помощи, что отражено в таблице.

Таблица

Первичные пункты оказания медицинской помощи и госпитализации заболевших

Местонахождение больного	%
Из дома	58,4
С места работы или учебы	25,0
Из амбулатории или поликлиники	10,1
Из квартиры знакомых или родственников	2,9
С вокзалов	1,8
С улицы	1,4
Из гостиниц	0,4

Как видно из таблицы, более 50% пострадавших были доставлены в больницу из дома, 25% — с места работы или учебы, а у 6,5% лиц симптомы заболевания развились «в гостях», на улице или на вокзале, что свидетельствует о внезапности наступившего заболевания.

Среди направленных на госпитализацию 36,4% составляли мужчины, 63,5% женщины.

По возрастным группам заболевшие распределялись следующим образом: до 20 лет — 11,2%; 21—30 лет — 26%; 31—40 лет — 17%; 41—50 лет — 22,8%; 51—60 лет — 14,8% и свыше 60 лет — 8,0%.

Из представленных данных видно, что по возрастным показателям пострадавшие распределялись равномерно.

На 1-м этапе госпитализации — оказания первой медицинской помощи, когда формируется первоначальный диагноз (диагноз направления), у 68,4% больных была диагностирована пищевая интоксикация; у 21,4% — пищевое отравление; у 4% — пищевая токсикоинфекция; у 6,2% — прочие заболевания (в основном, острые хирургические, реже острый гастрит, острый холецистит и др.). Считаю нужным отметить, что в группу «про-

чих» мы отнесли и такие «диагнозы», как «судороги» и тому подобные наименования, к сожалению, еще имеющие место. На рисунке представлены изменения диагноза заболеваний.

Таким образом, на 1-м этапе оказания медицинской помощи у 93,8% больных было диагностировано пищевое отравление и только у 6,2% прочие заболевания.

Этот первичный диагноз уже на 2-м этапе госпитализации — в приемном отделении больницы подвергся значительным изменениям. За счет отмены диагнозов пищевых отравлений у некоторой части больных увеличился процент прочих заболеваний

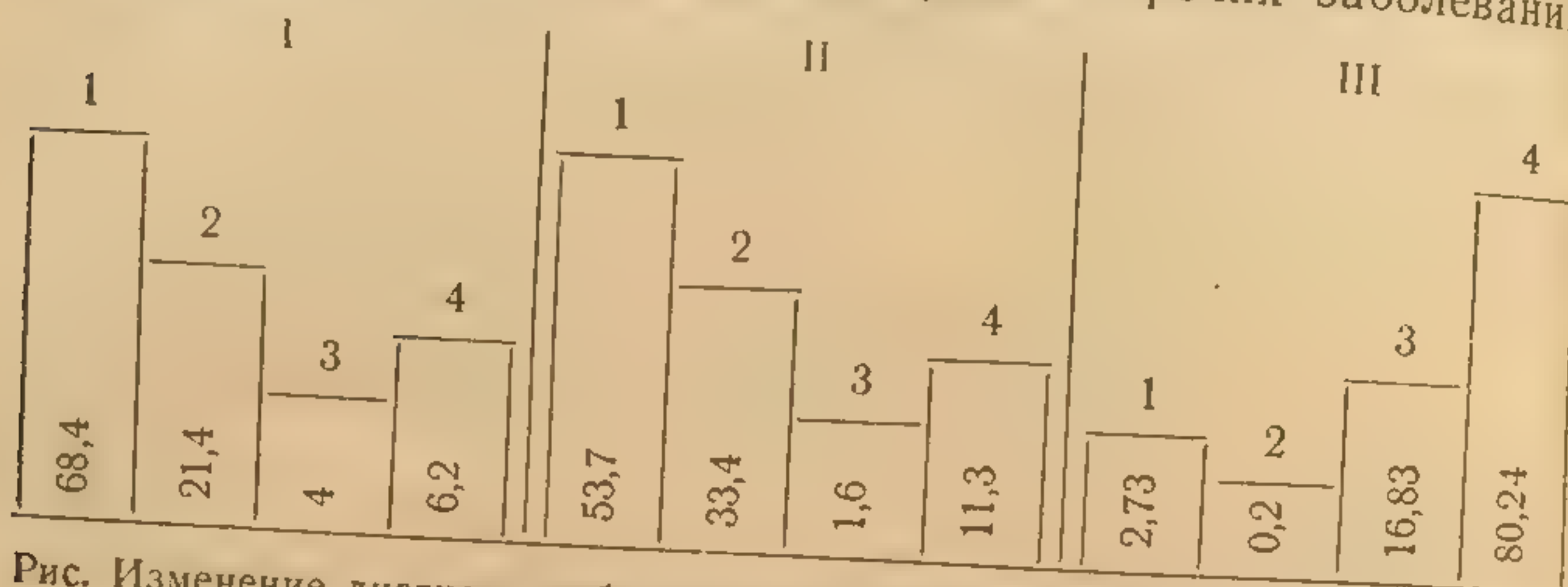


Рис. Изменение диагноза заболевания на различных этапах госпитализации больного (в процентах к итогу на каждом этапе).
I — диагноз направления — первичный (лечебно-профилактического учреждения); II — диагноз поступления (приемного отделения больницы); III — диагноз клинический.
1 — пищевые интоксикации; 2 — пищевые отравления; 3 — пищевые токсикоинфекции; 4 — прочие заболевания.

до 11,3%. Но особенно отчетливо выявляется на данном этапе то обстоятельство, что в диагностических терминах, относящихся к пищевым отравлениям, врачами приемного отделения произведена значительная перегруппировка, в результате чего на 2-м этапе госпитализации были диагностированы у 53,7% больных — пищевая интоксикация, у 33,4% — пищевое отравление и лишь у 1,6% — пищевая токсикоинфекция.

Считаем нужным отметить, что данная перестановка диагностических терминов пищевого отравления не имела достаточно обоснованных данных (что будет отчетливо видно из дальнейшего анализа) и производилась врачами приемного отделения вследствие различной трактовки ими этих наименований, а также недостаточно глубокого знания клиники и эпидемиологии одиночных пищевых отравлений.

Таким образом, на 2-м этапе госпитализации диагноз пищевого отравления был установлен у 88,7% больных.

3-й этап — госпитализация больных осуществлялась в основном в нашу клинику (82,4%); остальные 17,6% больных были направлены в соответствии с характером выявленного заболевания в специальные лечебные учреждения города (инфекционные, акушерско-гинекологические, психиатрические) или переведены в другие клиники нашего института (хирургические, нерв-

ную, отоларингологии, кардиологическую и др.). При обобщении клинического диагноза заболевания нами были учтены и проанализированы также данные этих стационаров.

Из всех больных, поступивших в больницу, 0,4% скончались, при этом заключительный клинический диагноз был полностью подтвержден патологоанатомическим окончательным диагнозом. Считаем необходимым подчеркнуть, что ни в одном случае на секционном столе не было обнаружено пищевого отравления.

В результате сопоставления клинической картины заболевания, эпидемиологических данных и результатов бактериологических и серологических исследований на 3-м этапе госпитализации у больных были установлены диагнозы: пищевая интоксикация — 2,73%; пищевое отравление небактериальной природы — 0,2%; пищевая токсикоинфекция — 16,83%.

Таким образом, на 3-м этапе госпитализации только у 19,76% всех больных, которым на 1-м или 2-м этапе был поставлен диагноз пищевого отравления, последний нашел подтверждение.

Считаем нужным подчеркнуть, что из 19,76% больных у некоторых был установлен диагноз пищевого отравления, у 28,9% оно протекало по типу пищевой токсикоинфекции салмонеллезной этиологии (подтвержденной бактериологически, серологически). При этом следует отметить, что данное заболевание было обнаружено не только среди больных с диагнозом направления — пищевое отравление, но и у 0,7% лиц, которым на 1-м этапе госпитализации ставился диагноз острый аппендицит, острый живот, грипп, «судороги» и т. д.

При сопоставлении диагнозов внебольничных учреждений с диагнозами стационаров обращает внимание то обстоятельство, что диагноз направления врачей скорой помощи находил подтверждение в 29%, в то время как диагнозы медико-санитарных частей лишь в 12,1%, амбулаторно-поликлинической сети в 16,5%.

Изучение материала о совпадении диагнозов пищевых отравлений внебольничной сети с диагнозами стационаров свидетельствует о том, что только в 19,76% они были подтверждены, при чем этот процент был значительно выше в группе больных, направленных врачами скорой помощи, и крайне низким (12,1%) в направлениях на госпитализацию из медико-санитарных частей. Представленные данные свидетельствуют о том, что качество врачебной диагностики при одиночных пищевых отравлениях на первых этапах оказания медицинской помощи до последнего времени остается неудовлетворительным.

Хорошо известно, что ранний правильный диагноз является и наиболее трудным, однако при ряде заболеваний в клинике внутренних болезней он находит подтверждение по данным М. В. Черноруцкого более чем в 75% всех случаев. Наименьший процент совпадения диагнозов направления с клиническими вы- является при тифо-паратифозных заболеваниях, но и при этих

инфекциях он колеблется от 26 до 40%. Обнаруженный на данном материале столь низкий процент (19,76%) правильной первичной диагностики обусловил большое число ошибочных диагнозов пищевого отравления, составляющих — 80,24%.

Наличие необычно высокого числа диагностических ошибок при одиночных пищевых отравлениях заслуживает серьезного внимания и побудило нас изучить и проанализировать их, а также выявить причины, порождающие возникновение ошибок в диагностике данного заболевания.

С этой целью были подвергнуты детальному клиническому анализу 2080 историй болезней всех поступивших больных. Установлено, что на 1-м месте (по количеству лиц, отнесенных к данной группе) находятся заболевания органов пищеварения, занимающие несколько более половины всех случаев (51%). Сюда относятся острые гастриты, или обострения хронического гастрита с нарушением секреторной или кислотной функции желудка; гастро-энтериты; заболевания желчного пузыря или желчных путей; панкреатиты и крайне редко язвенная болезнь (0,6%).

Изучая истории болезни этой группы больных, можно обнаружить при целом ряде заболеваний отдельные симптомы, имеющие сходство с наблюдающимися при пищевых отравлениях. При чем в этих случаях врач допускал неправильное толкование отдельных симптомов (рвота, нарушение функции кишечника и т. д.) как ведущих в картине болезни, что и приводило к диагностическим ошибкам.

Обращает внимание и то обстоятельство, что больные, страдающие заболеваниями органов пищеварения, часто обнаруживают склонность связывать свое состояние с потреблением колбасы, консервов и т. п., что вводило врача от правильной оценки значимости этого фактора. А между тем практическому врачу хорошо известно, что у данной группы лиц может иметь место недостаточность пищеварительной функции, в силу чего любое нарушение пищевого режима или рациона у этих больных приводит к заболеванию, не имеющему отношения к пищевому отравлению.

Тщательный анализ этой группы больных показал, что здесь была налицо явная недооценка врачами анамнестических данных, дающих ключ к выяснению сущности заболевания, увлечение отдельными симптомами заболевания (иногда даже и очень убедительными), частое игнорирование указаний на неоднократные в прошлом «пищевые отравления». Кроме того, обнаружено недостаточно полное объективное исследование больных и, как правило, отсутствие сопоставлений клинического материала с санитарно-эпидемиологическим.

Мы полагаем, что врачам лечебно-профилактической сети при подозрении на пищевое отравление следует больше уделять внимания вопросам дифференциальной диагностики заболеваний органов пищеварения.

На 2-м м...
обнаруженные...
системы у 8...
симптомы...
преимущественно...
при эт...
был установлен...
Диагностич...
стой системы...
Р.ководствах...
ния клиническо...
Так, на атип...
миокарда, нер...
Г. Ф. Ланг, А...
Е. М. Тареев...
Однако, нес...
источников по з...
при болезни по...
настороженност...
сердечно-сосуди...
пищевое отравл...
Приведем 2
Б-ная Н., 69 л...
старным трансп...
положенной помощ...
ческая болезнь». В...
вести, гипотермия...
тается промывание...
дается карболен...
Больная перево...
ей области, нося...
следовыми массажи...
на головную б...
в 4 ч. 30 м. того...
связывает заболева...
то купленной, и св...
родственники здо...
в 16 час. был вызв...
промывание желудк...
+рез час был сде...
больную. При опрос...
ческой болезнью («...
последних 2—3 лет...
его вынуждена при...
Объективно: тя...
напряжения пульс...
тоны глухие. Живот...
на 2 см ниже ребер...
Лейкоцитоз 9200 с...
В связи с предполо...
второй обнаружен...
живой ножки пучка...
тая выписана

На 2-м месте по количеству ошибочных диагнозов стоят обнаруженные в стационарах заболевания сердечно-сосудистой системы у 8% больных. В эту группу отнесены лица с гипертонической болезнью I—II стадии, с характерными кризами или симптомами недостаточности кровообращения; атеросклероз с преимущественным поражением мозговых или коронарных сосудов; при этом среди последних заболеваний в 1% случаев был установлен острый инфаркт миокарда; ревмокардит и т. д.

Диагностические ошибки при заболеваниях сердечно-сосудистой системы наиболее широко освещены в соответствующих руководствах. Подчеркивается возможность атипичного течения клинической картины болезни.

Так, на атипичную локализацию болей в 40—50% инфарктов миокарда, нередко сопровождающихся рвотой, указывали Г. Ф. Ланг, А. И. Гефтер, В. Ф. Зеленин, М. Б. Парташников, Е. М. Тареев.

Однако, несмотря на наличие большого числа литературных источников по этому рода патологии, анализируемые нами истории болезни позволяют прийти к заключению о недостаточной настороженности врачей в отношении возможности заболевания сердечно-сосудистой системы у лиц, направленных с диагнозом пищевое отравление.

Приведем 2 примера.

Б-ная Н., 69 лет, пенсионерка, доставлена в больницу 16/III в 19 час. санитарным транспортом с квартиры родственников. Диагноз направления неотложной помощи: «пищевая интоксикация кровяной колбасой; гипертоническая болезнь». В приемном отделении отмечается состояние средней тяжести, гипотермия ($35,9^{\circ}$). Подтверждается диагноз направления. Производится промывание желудка, вводится глюкоза с аскорбиновой кислотой, дается карболен.

Больная переводится в клинику. Жалобы на резкие боли в эпигастральной области, носящие жгучий, сверлящий характер, на тошноту, рвоту пищевыми массами, кашицеобразный стул 2 раза без патологических примесей, на головную боль и резкую слабость. Эти жалобы появились внезапно в 14 ч. 30 м. того же дня на квартире у родственников («была в гостях»). Связывает заболевание с употреблением в пищу кровяной колбасы, только что купленной, и свежеприготовленного борща, которые кушала в 13 часов. Родственники здоровы. Состояние больной настолько ухудшилось, что в 16 час. был вызван врач неотложной помощи, который произвел малое промывание желудка, не приведшее однако к облегчению состояния больной. Через час был сделан повторный вызов врача, который госпитализировал больную. При опросе выясняется, что больная с 1942 г. страдает гипертонической болезнью («артериальное давление 220 и выше»), а на протяжении последних 2—3 лет частыми приступами болей в области сердца, в силу чего вынуждена прибегать к приему нитроглицерина.

Объективно: тяжелое состояние, адинамична, цианоз, мягкий, слабого напряжения пульс. Артериальное давление 150/90. Сердце увеличено влево, тоны глухие. Живот мягкий, пальпируется резко болезненный край печени на 2 см ниже реберной дуги. В течение 5 дней субфебрильная температура. Лейкоцитоз 9200 с нейтрофилезом (84%). РОЭ с 5-го дня болезни 37 мм. В связи с предположением о наличии инфаркта миокарда снята ЭКГ, на которой обнаружен инфаркт задней стенки левого желудочка и блокада левой ножки пучка Гиса. Течение заболевания обычное, на 85-й день больная выписана.

В приведенном примере имел место гастралгический вариант инфаркта миокарда (по А. И. Гефтер), протекающий по типу острого желудочно-кишечного заболевания (по А. Г. Тетельбаум), при котором дифференциальный диагноз наиболее труден и в то же время очень ответствен, так как ошибочный диагноз нередко чреват печальными последствиями. Такие варианты инфаркта миокарда не представляют исключения (на нашем материале они были обнаружены в 21 случае) и требуют особого внимания со стороны практического врача уже на 1-м этапе госпитализации больного. Огромное значение в этих случаях имеет тщательный анамнез с обращением особого внимания не только на рассказ, но и на опрос пострадавшего, особенно лиц пожилого возраста, имевших постоянное высокое артериальное давление или приступы стенокардии в прошлом. Требуется проведение глубокого анализа всего пищевого рациона и правильная оценка его; необходимо подвергнуть объективной критической оценке личное мнение больного. Не меньшее значение имеет и объективное исследование больного, проводимое в строгой последовательности независимо от предъявляемых жалоб.

Больной П., 44 лет, инспектор пожарной охраны, доставлен в больницу 27/1 в 5 ч. 20 м. из дома. Диагноз направления неотложной помощи: «пищевое отравление». При этом отмечено о произведенном промывании желудка раствором марганцево-кислого калия, сделанной инъекции камфоры, кофеина, атропина и омнопона. В приемном отделении больницы диагноз пищевого отравления подтверждается, но он уточняется как пищевая интоксикация. Состояние больного определяется средней тяжести.

В клинике больной жалуется на многократную рвоту, сильное головокружение и резкие «нестерпимые» головные боли. Стул нормальный. Считает себя больным с 1 часу ночи того же дня, когда к имевшимся уже головным болям и головокружению присоединились многократные рвоты. Из опроса выявляется, что уже 3 дня назад появились головокружение и головная боль, которые все нарастали, мешали выполнять работу в связи с потерей устойчивости при ходьбе, а накануне боль была столь интенсивна, что с трудом дошел домой; вчера весь день пролежал в постели, а к ночи присоединилась рвота желудочным содержимым без крови. С 1952 по 1954 гг. страдал язвенной болезнью, но после лечения рецидивов не было. Перенес аппендектомию и 2 раза двусторонний отит.

Объективно: больной непрерывно меняет положение головы на подушке, так как боли очень интенсивны и нестерпимы. Страдальческое выражение лица. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Т° — нормальная. Пульс ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление 120/80; 130/90. Сердце несколько увеличено влево; тоны глухие, акцент II тона на аорте. Легкие без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. Лейкоцитоз — 11 200, затем 9 100, лейкоцитарная формула без особенностей. РОЭ — 11 мм.

Начало заболевания, его развитие и течение не укладывались в картину обычной гипертонической болезни II степени с преимущественным поражением мозговых сосудов и гипертоническим кризом. Возник вопрос о наличии прогрессирующей гипертонической болезни с выраженным изменением со стороны мозговых сосудов и очагов кровоизлияния в вещество мозга.

Консультант невропатолог высказал предположение о возможности субарахноидального кровоизлияния или (менее вероятно) абсцесса в задне-черепной ямке.

состояние больн
в клинике си
атак, аномали
стенки
атеросклероз
срывающийся т
пальшария

В данном слу
тоническая боле
молодом возраст
адов, в том чи
сосудов централ
ростер. Летальн
его тромба моз
слухария мозг

Ошибочный д
1-м этапе госпит
оснований
исхождения), ни

Таким образ
острых заболева
тельством, что в
е, а следовате
органы, со сторо
жалобы (боли в
просматривалас
стемы.

В 3-ю груп
больных, у кото
ческие заболева
ного хирургиче
тивные аппенди
ность, разрыв
их диагноз ост
госпитализации
можно рекомен
ать консульта
этапе оказания
ем диагнозе.

Мы позволя
историю болезн

Больной О., 3
из дома по напра
токсикация». В
в 3 ч. 30 м.». С
27.1 — с. г.
в ден при

Состояние больного катастрофически ухудшалось, и на 3-й день пребывания в клинике он скончался.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь. Умеренная гипертрофия стенки левого желудочка сердца. Слабо выраженный прогрессирующий атеросклероз аорты, сонных артерий, артерий сердца и мозговых. Закупоривающий тромб левой передненижней мозговой артерии. Размягчение левого полушария мозжечка. Расширение полостей боковых желудочков.

В данном случае имела место латентно протекающая гипертоническая болезнь, развившаяся у человека в сравнительно молодом возрасте с присоединившимся атеросклерозом всех сосудов, в том числе и мозговых. Далеко зашедшие изменения сосудов центральной нервной системы носили необратимый характер. Летальный исход произошел в результате закупоривающего тромба мозговой артерии и размягчения вещества левого полушария мозжечка.

Ошибочный диагноз пищевого отравления, поставленный на 1-м этапе госпитализации и подтвержденный на 2-м этапе, не имел оснований ни анамнестически (рвота была мозгового происхождения), ни при оценке объективных данных.

Таким образом, ошибочная диагностика при сердечно-сосудистых заболеваниях объясняется преимущественно тем обстоятельством, что врачи участковой сети фиксировали свое внимание, а следовательно, и направляли исследования, только на те органы, со стороны которых больные в основном предъявляли жалобы (боли в животе, рвоты и т. д.). Тем самым неизбежно просматривалась патология со стороны сердечно-сосудистой системы.

В 3-ю группу госпитализированных были отнесены 4,1% больных, у которых в стационаре обнаружили острые хирургические заболевания брюшной полости, потребовавшие неотложного хирургического вмешательства (флегмонозные, перфоративные аппендициты, перитонит, острая кишечная непроходимость, разрыв селезенки и др.). Следует отметить, что у 9 больных диагноз острого аппендицита был установлен на 1-м этапе госпитализации, однако на 2-м он был отвергнут. В связи с этим можно рекомендовать врачам приемного отделения шире проводить консультации хирургов в тех случаях, когда врач на 1-м этапе оказания медицинской помощи высказывает мнение о данном диагнозе.

Мы позволяем себе привести в качестве еще одного примера историю болезни гр. О.

Больной О., 31 года, шофер, доставлен в больницу 31/XII в 16 ч. 45 м. из дома по направлению врача неотложной помощи с диагнозом «пищевая интоксикация». В скобках приписано: «кушал консервы рыбные — чебак в 3 ч. 30 м.». Сопутствующее заболевание — ушиб грудной клетки слева 25/I — с. г.

В приемном отделении после описания жалоб также отмечено, что в день заболевания и в предыдущий день больной ел рыбные консервы, ранее вскрытые. У больного тяжелое состояние, ему производят инъекции

кофеина, вводят глюкозу и делают обильное промывание желудка, внутрь дается сернокислая магнезия.

При поступлении в клинику обратил на себя внимание анамнез больного. С 25 по 30/XII больной находился в хирургическом отделении по поводу ушиба грудной клетки слева и живота, причем все дни отмечались резкие боли в верхнем отделе живота. В день выписки боли утихли. В день госпитализации, в 13 часов, вновь появились резкие боли в верхнем отделе живота, а затем и рвота. Указанные жалобы в сочетании с заподозренными симптомами внутреннего кровотечения побудили врача провести срочную консультацию хирурга, который высказался за наличие разрыва селезенки. В 22 часа — срочная операция. В брюшной полости обнаружено большое количество крови и установлен разрыв селезенки (разорвана ее капсула на передней поверхности, отслоена сгустком крови; в центре имеется рваная рана 4×3 см). Селезенка удалена. Послеоперационное течение гладкое.

В данном случае имел место ушиб живота, вызвавший разрыв селезенки, приведший к катастрофическому внутреннему кровотечению. Только оперативное вмешательство (удаление селезенки) предотвратило роковой исход.

В данном случае на обоих этапах госпитализации имели место неправильная оценка симптомов болезни, игнорирование предшествующей травмы брюшной полости, недостаточно внимательно подходили и к обоснованию тяжелого состояния больного и в то же время явно переоценивали значение связи заболевания с приемом и качеством пищи. Все эти обстоятельства и обусловили ошибочный диагноз пищевого отравления, а следовательно, и применение обильного промывания желудка и назначения сернокислой магнезии.

Поскольку при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, угрожающих жизни больного, судьба последнего зависит от своевременной и правильной диагностики, необходима особая настороженность врачей на всех этапах госпитализации больного для исключения подобного рода заболеваний и особая осторожность при назначении промывания желудка и солевых слабительных.

У 4,7% больных диагноз пищевого отравления был отвергнут и установлено инфекционное заболевание: у 3,9% — дизентерия, а у 0,8% — болезнь Боткина.

В руководствах и отдельных работах подчеркивается необходимость проводить дифференциальную диагностику между острой и хронической дизентерией и пищевыми токсикоинфекциями, особенно протекающими с выраженным колитическим синдромом. Однако ошибки диагностики в этих случаях встречаются нередко. Обнаружение среди изученных нами больных случаев эпидемического гепатита говорит о недооценке анамнеза, в частности, продолжительности инкубации, и неполном и нецеленаправленном исследовании больного.

При анализе диагностических ошибок в 2,9% случаев были обнаружены заболевания дыхательной системы, причем у 2,7% больных имела место пневмония (из них у 0,1% с абсцедированием), а в 0,1% случаев был выявлен туберкулезный бронхаденит.

Анализ этих материалов дает основание полагать, что тща-

тельно собранный анамнез и особенно данные объективного исследования больных в подавляющем большинстве случаев предоставляли возможность правильной диагностики заболевания.

Следует отметить, что в 0,15% случаев пневмония была установлена уже на 1-м этапе оказания медицинской помощи — в диагнозе направления, но на 2-м этапе во всех случаях была отвергнута и заменена диагнозом «пищевое отравление».

Среди ошибочных диагнозов в 2,1% случаев были диагностированы заболевания нервной системы. У 23 человек это были органические заболевания центральной нервной системы: субарахноидальное кровоизлияние, серозный менингит, нейролюэс, спинная сухотка, нейроинфекция, рассеянный склероз, склероз сосудов головного мозга с очагами размягчения, травматическая энцефалопатия и т. д.; в других случаях — функциональные расстройства — климактерический невроз, функциональное расстройство нервной системы с вегетативными нарушениями, протекающими по типу неврозов, с преимущественным поражением желудка, желчных путей, вестибулярного аппарата — лабиринтопатия и т. д. В 0,1% случаев выявился психоз в стадии обострения.

Мы полагаем, что правильная диагностика при органических заболеваниях центральной нервной системы — дело сложное и здесь возможен некоторый процент ошибок. Однако при функциональных расстройствах нервной системы такие ошибки могли бы быть в меньшем проценте случаев.

В числе ошибочных диагнозов были обнаружены также заболевания лорорганов. Они были выявлены в 1,8% случаев — острое воспаление среднего уха, гнойный мезотимпанит, гнойный гайморит, фронтит, лабиринтит и даже ангина.

Патология лорорганов, конечно, трудна в диагностическом отношении для врачей терапевтов, оказывающих медицинскую помощь на этапах госпитализации больного, и такие диагностические ошибки, кроме ангины, в известной степени могут быть закономерными.

Поражения мочевой системы были выявлены у 1,5% больных. Сюда вошли больные с почечно-каменной болезнью, почечной коликой, пиелоститом, гипернефромой, острым нефритом или обострением хронического. Диагностика перечисленных заболеваний сложна и требует специальной подготовки. Анализ материалов показывает однако, что в половине случаев можно было высказать хотя бы предположительно правильный диагноз и уж во всяком случае отвергнуть диагноз «пищевое отравление». В 1,2% случаев вместо пищевого отравления была установлена гриппозная инфекция.

У 1,1% больных были просмотрены неполный аборт, угрожающий выкидыш, токсикоз беременности, а в 0,1% случаев — нарушенная внематочная беременность (трубный аборт). Непонятная для жизни опасность для жизни представляет, как известно, средственную опасность для жизни представляет, как известно,

последнее заболевание. Решающее значение для исхода в таких случаях имеет быстрая ориентировка врача.

В соответствующих руководствах описаны как клиническая картина заболевания, так и даны наименования тех заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать внематочную беременность, в частности, указывается на диагноз пищевого отравления.

Ошибки в диагностике в наших случаях были связаны с недостаточно полным анализом анамнестических данных и отсутствием должной оценки всей клинической картины заболевания.

Ниже приводится история болезни, в которой имела место явная недооценка анамнестических данных, обусловившая ошибочный диагноз.

Б-ная М., 26 лет, официантка теплохода, доставлена в больницу 26/XI из дома, по направлению врача неотложной помощи с диагнозом «пищевая интоксикация» (пирожки с мясом). При этом отмечено, что больная получила инъекцию атропина. В приемном отделении в анамнезе жалобы на боли в подложечной области и частая рвота. Стул был задержан, но после приема таблеток — жидкий. Больна 7 дней, в течение которых лежала в лазарете корабля, вчера вернулась в город из-за границы. Все дни болезни температура $37,2-37,5^{\circ}$. Дважды сделано промывание желудка, но облегчения не принесло. Пострадавшая связывает заболевание с едой пирожков с мясом. Никто из членов команды не заболел. Общее состояние удовлетворительное. $T^{\circ} - 37,3$. Подтверждается диагноз пищевой интоксикации, производится промывание желудка, дается карболом и соляная кислота.

В клинике установленный диагноз вызвал сомнение. Отсутствовали эпидемиологические данные (при котловом довольствии на корабле заболевает только одна больная), продолжительность заболевания 7 дней, при общем хорошем самочувствии, субфебрилитет, нечеткий анамнез в отношении менструального ритма и наличие кровянистых выделений. Консультант гинеколог 27/XI обнаружил открытый зев, мягкое тело матки, по величине соответствующей 11—12 неделям беременности, наличие кровянистомажущихся выделений. Заключение: угрожающий выкидыш 11—12 недель.

В описанном случае диагноз пищевого отравления был поставлен на 1-м этапе оказания медицинской помощи и на 2-м этапе — при госпитализации, явно без достаточных на то оснований (эпидемиологических, анамнестических и клинических). Кроме того, имела место и недооценка значимости детального общего осмотра больной, независимо от предъявляемых ею жалоб.

Под диагнозом пищевых отравлений были направлены в больницу и те 0,8% больных, где позже диагностировали злокачественные новообразования. В 0,4% случаев оказался рак желудка, в 0,1% — матки, в 0,1% — грудных желез (с метастазами), в 0,2% — кишечника (из них 0,1% — прямой кишки).

Можно отметить, что среди всей массы ошибочных диагнозов эти заболевания представляют малый процент. Поскольку, однако, в существующих руководствах нет указаний на необходимость иметь в виду и данную патологию при проведении дифференциальной диагностики пищевого отравления, мы сочли целесообразным привести и эти цифровые данные.

В качестве примера приводим историю болезни.

Б-ная Г., 68 лет, пенсионерка, доставлена в больницу 18/I санитарным транспортом из квартиры дочери, где она гостила с осени. Диагноз направляется (амбулатория) — пищевая интоксикация. В приемном отделении отмечается средней тяжести состояние, диагноз подтверждается с уточнением «острый гастроэнтерит». Производится промывание желудка, назначаются карболом и сернокислая магнезия.

В клинике обращают внимание жалобы больной на резкие схваткообразные боли в животе, без иррадиации, постоянное громкое урчание, переливание, периодическая задержка отхождения газов, частые рвоты и жидкий стул без патологических примесей, сменяющийся длительной задержкой его, пониженный аппетит. Больная считает себя заболевшей с 18/I, когда к имеющимся ранее болям присоединилась рвота и жидкий стул. Из опроса выясняется, что больна около 2 лет — потеряла аппетит, появились периодические схваткообразные резкие боли в животе, громкое урчание, переливание («в животе появляются комья»), стала худеть. В прошлом мастит, абсцесс стопы и брюшной тиф.

Объективно: выраженное исхудание (вес 58 кг при росте 168 см), понижение тургора кожи, изменение ее окраски (серовато-бурая), лимфоузлы без особенностей. При пальпации — дряблая брюшная стенка, равномерное вздутие живота и отчетливо видимые перистальтические волны кишечника. T° — в норме. Кровь: Нв — 66, эритроц. — 3 810 000. Лейкоц. — 4400 (формула без особенностей), РОЭ — 18 мм.

В связи с подозрением на кишечную непроходимость проведена консультация с хирургом, который высказался за наличие частичной кишечной непроходимости. От предложенного оперативного вмешательства больная отказалась. После консервативного лечения наметилось некоторое улучшение. Однако через 10 дней вновь резкое ухудшение, вызвавшее необходимость повторной консультации хирурга. Диагноз последнего: «явления перемежающейся кишечной непроходимости». В связи с отсутствием эффекта от лечебных мероприятий больная дала согласие на операцию.

3/II — перевод в хирургическую клинику. 9/II — операция. В области илеоцекального угла обнаружена опухоль размером 6×7 см, просвет кишки почти не определяется. В области брыжейки тонкого кишечника имеется большое количество узлов; в области брыжейки поперечноободочной кишки, по ходу аорты, в области матки и придатков большое количество просовидных высыпаний; белесоватые высыпания имеются и на слизистой оболочке тонкой кишки. Учитывая распространенность процесса, наложен анастомоз между поперечноободочной и тонкой кишкой. При гистологическом исследовании лимфоузла обнаружен метастаз рака преимущественно солидного строения.

Заключительный диагноз: рак илеоцекального угла (IV стадии) с явлениями кишечной непроходимости с метастазами солидного рака в лимфатические узлы.

В данном случае ошибочный диагноз пищевого отравления был поставлен в результате недооценки как анамнестических, так, особенно, отчетливо выраженных объективных данных.

Среди ошибочных диагнозов имели место и обнаруженные в клинике рожистые воспаления нижних конечностей у больных (0,6%). Говорить о трудностях диагностики в этих случаях не приходится. Допущенные ошибки были связаны исключительно с нарушениями методики первичного обследования больных.

Прочие заболевания составляют всего 0,5%, а потому мы оставили их без расшифровки.

Представленное выше краткое перечисление заболеваний, выявленных в стационарах под ошибочными диагнозами пище-

вых отравлений дает основание заключить, что в направлениях на госпитализацию диагноз пищевого отравления ставился в значительном числе случаев без достаточного анализа имевшихся клинических признаков. В этих случаях, в частности, недооценивалось значение правильного изучения анамнеза и имело место недостаточно тщательное и неполное объективное исследование больного вне зависимости от предъявляемых им жалоб.

Выявилось и неумение во многих случаях сопоставлять клинические данные с эпидемиологическим анализом. Подтверждением может служить тот факт, что при анализе направлений лишь в 26,6% имелись указания на пищу или на продукты, подозреваемые как этиологический фактор в развитии пищевого отравления.

Следует отметить, что врачи открытой поликлинической сети в большей степени обращают внимание на этот вопрос. Так, указания на продукты или на пищу, подозрительные как источники заболевания, имелись в 35,5% направлений врачей скорой помощи; в 33,5% — неотложной помощи, в 30,5% — амбулаторно-поликлинической сети и лишь в 20% — здравпунктов и только в 16,2% — медико-санитарных частей.

Однако и в тех случаях, когда санитарно-эпидемиологическое обследование проводилось, оно не отвечало требованиям соответствующей инструкции МЗ СССР, о чем свидетельствуют следующие записи в направлениях и сопроводительных листах: «отравление абрикосами»; «рыбное отравление»; «отравление пищей»; «пищевое отравление, — накануне ел манную кашу»; «пищевая интоксикация» с припиской — «3 дня тому назад в столовой комбината ела щи и котлеты»; «отравление желудка».

Из этих примеров явствует, что, стремясь объяснить связь возникшего заболевания с употреблением той или иной пищи или продукта, врачи механически перечисляют их со слов больного, не давая должного санитарно-эпидемиологического обоснования своим предположениям, что и приводит к злоупотреблению термином «пищевое отравление», а следовательно, и к увеличению количества ошибочных диагнозов.

Следует отметить, что в направлениях совершенно отсутствовали данные о наличии заболевших среди других членов семьи или в коллективе.

Не практикуется взятие на анализ пищи или продуктов, подозреваемых как этиологический фактор в развитии заболевания.

Все эти факты свидетельствуют о том, что санитарно-эпидемиологические обследования пищевых отравлений до последнего времени проводятся неудовлетворительно и врачи на 1-м этапе оказания медицинской помощи не всегда обеспечивают точное выполнение инструкции МЗ СССР «О порядке расследования и учета пищевых отравлений».¹

Наша н
единичных п
без является
чительном ч
Несмотря
равлений, вы
диагностическ
получии в ра
Анализ ош
чение о неудо
три первых э
тельство обус
местических
методически п
В значительн
связи заболе
и предвзятое
Придавая
санитарно-эпи
ных или разр
здравоохранен
подготовки вр
эпидемиологии

1. Диагност
этапах госпита
дится недоста
направления н
ицы в 5,1%,
диагностически
ционарах выяв
ших на предвы
2. Высокий
в стационарах,
шения к пище
вания брюшной
острый инфарк
чаев большую
настороженност
уже на 1-м эта
«пищевое отрав

¹ Инструкция
нике важнейших
мическим вопросам

Заключение

Наши наблюдения и изучение достоверности диагноза при одиночных пищевых отравлениях показывают, что данный диагноз является довольно распространенным и используется в значительном числе случаев без достаточных оснований.

Несмотря на большие трудности в диагностике пищевых отравлений, выявленный в условиях стационара высокий процент диагностических ошибок (80,24%) свидетельствует о неблагополучии в распознавании данного страдания.

Анализ ошибочных диагнозов дает основание сделать заключение о неудовлетворительном качестве врачебной диагностики при первых этапах оказания медицинской помощи. Это обстоятельство обусловливается недооценкой значения изучения анамнестических данных, а также недостаточно полным и не всегда методически правильным объективным исследованием больного. В значительном числе случаев имела место переоценка значения связи заболевания с приемом той или иной пищи или продукта и предвзятое мнение врача по этому поводу.

Придавая должное значение трудностям, возникающим при санитарно-эпидемиологическом обследовании очага при одиночных или разрозненных случаях пищевого отравления, органы здравоохранения должны поставить вопрос о повышении уровня подготовки врачей поликлинической сети в вопросах клиники и эпидемиологии пищевых отравлений.

Выводы

1. Диагностика одиночных пищевых отравлений на основных этапах госпитализации больного до последнего времени проводится недостаточно точно, в связи с чем первичные диагнозы направления не подтверждаются в приемном отделении больницы в 5,1%, а в 29,1% возникает необходимость уточнения диагностических терминов в случаях пищевых отравлений. В стационарах выявлены 80,24% диагностических ошибок, возникающих на предыдущих этапах эвакуации.

2. Высокий процент ошибочных диагнозов, установленных в стационарах, и обнаружение заболеваний, не имеющих отношения к пищевым отравлениям (острые хирургические заболевания брюшной полости, пневмонии, гипертоническая болезнь, острый инфаркт миокарда и др.), представляющих в ряде случаев большую опасность для жизни больных, требуют особой настороженности врачей при оказании помощи пострадавшим уже на 1-м этапе госпитализации больного, подозрительного на «пищевое отравление».

¹ Инструкция утверждена ВГСИ 22/III 1946 г. и опубликована в сборнике важнейших официальных материалов по санитарным и противоэпидемическим вопросам. Медгиз, 1953, т. II, стр. 330—334.

3. Наряду с многочисленными случаями, когда диагноз «пищевое отравление» ставился без достаточных оснований, имели место и другие случаи, когда этот диагноз на 1-м этапе не был установлен, а выявлен только в стационаре. Эти факты дают основание заключить о недостаточном знакомстве врачей с клиникой и эпидемиологией одиночных пищевых отравлений и требуют повышения уровня подготовки врачей в вопросах клиники и эпидемиологии одиночных пищевых отравлений.

4. Как показывает представленный материал, чрезвычайно важно, чтобы больные с диагнозом пищевого отравления госпитализировались в специальные лечебные учреждения, где персонал надлежащим образом подготовлен для правильного обследования указанных больных. Устранение ошибок в диагнозе пищевых отравлений не только поможет выявить в каждом случае истинное заболевание, но и уменьшит число ошибочных диагнозов пищевого отравления.

5. Следует обеспечить правильное санитарно-эпидемиологическое обследование в случаях одиночных пищевых отравлений в соответствии с существующими инструкциями. Это мероприятие окажет большую помощь в деле своевременного выявления этиологического фактора и будет содействовать разработке мероприятий, направленных на снижение количества одиночных пищевых отравлений.

ЛИТЕРАТУРА

- Аграновский З. М. Сб. научн. тр. ЛСГМИ. «Вопросы гигиены питания и пищевой санитарии». Л., т. 25.
Башенин В. А. Курс частной эпидемиологии. Медгиз, 1955.
Биргер О. Г. Пищевые отравления и пищевые токсикоинфекции. Медгиз, 1942.
Бунин К. В. Ранняя дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Медгиз, 1960.
Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. Медгиз, 1957.
Гефтер А. И. Клинические лекции по внутренним болезням. г. Горький, 1959.
Игнатович З. А., Туржецкий К. И., Смирнова А. В., Шуляк Б. М. Одиночные пищевые отравления в г. Ленинграде. Лен. НИСГИ, 1951.
Игнатович З. А., Туржецкий К. И., Смирнова А. В., Шуляк Б. М. Острые желудочно-кишечные заболевания алиментарного происхождения. Изд. Ленинградского научно-исслед. сан. гиг. ин-та. Медгиз, 1955.
Макарошкина В. И. Материалы по изучению некоторых острых кишечных заболеваний салмонеллезной этиологии в г. Одессе. Автореф. дисс., 1959.
Очерки по неотложной терапевтической помощи. Моск. обл. научно-исслед. клинич. институт им. Владимирского. М., 1958.
Парташников М. Б. Краткое пособие по неотложной терапевтической помощи. Киев, 1958.
Пихл Х. О. Об эпидемиологии салмонеллезов. 1-ая научная конференция. Таллин, 1957.
Червяковский Н. Я. Краткое руководство по неотложной диагностике и терапии внутренних заболеваний. Медгиз, 1958.

О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ПИЩЕВЫХ САЛМОНЕЛЛЕЗОВ И ИХ ДИАГНОСТИКЕ ПРИ ОДИНОЧНЫХ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Д. А. Бертова и А. И. Калижникова

Клиническая диагностика массовых пищевых отравлений не представляет трудностей. Она облегчается в известной степени данными санитарно-эпидемиологического обследования (З. М. Аграновский, В. А. Башенин, 1955; Л. В. Громашевский и др., 1947). Значительно сложнее поставить диагноз «пищевое отравление» при одиночных случаях заболевания, поскольку эпидемиологическое обследование их более затруднительно.

Из практики известно, что одиночные пищевые отравления имели место, как правило, при домашнем питании, где количество людей, употребляющих один и тот же продукт, невелико, а количество заболевших еще меньше; так нередко пострадавшим бывает только один человек. В таких случаях поставить диагноз «пищевое отравление» представляется довольно сложным, так как это заболевание приходится дифференцировать со значительным количеством различных других заболеваний иной (непищевой) этиологии, имеющих сходный симптомокомплекс; кроме того, необходимо тщательно обследовать все блюда, которые употреблял больной в течение последних двух суток до заболевания. При отсутствии остатков пищи врач не имеет возможности произвести лабораторное обследование пищи, подозреваемой как источник заболевания.

В клинике алиментарных заболеваний ЛСГМИ в 1957—1959 гг. диагноз «пищевое отравление» был подтвержден лишь в 19,7%, среди них $\frac{1}{3}$ составляли пищевые салмонеллезы.

У всех больных, поступивших в клинику с подозрением на пищевую токсикоинфекцию, в центральной бактериологической лаборатории института проводились бактериологические анализы (рвотных масс, промывных вод, крови, мочи, желчи, кала) и серологические исследования.

Нами был изучен целый ряд одиночных случаев пищевых салмонеллезов. У 99% больных салмонеллез был подтвержден

лабораторно, клинически и эпидемиологически и в 1% случаев диагноз был поставлен только на основании клинических и эпидемиологических данных.

У больных были выделены салмонеллезные культуры, относящиеся к 12 различным типам по схеме Уайт-Кауфмана (табл. 1).

Таблица 1
Бактериологическая характеристика выделенных культур от больных

Группа	Тип	Количество (%)
В	<i>S. paratyphi B</i>	4,2
	<i>S. typhi murium</i>	59,9
	<i>S. Chester</i>	4,2
	<i>S. Heidelberg</i>	4,2
	<i>S. reading</i>	2,1
	<i>S. Sain-paul</i>	2,1
С	<i>S. paratyphi C</i>	2,1
	<i>S. newport</i>	4,2
	<i>S. bovis morbificans</i>	6,4
Е	<i>S. anatum</i>	6,4
	<i>S. London</i>	2,1
	<i>S. senftenberg</i>	2,1

Как видно из табл. 1, чаще других встречались *S. typhi murium*. Довольно частые выделения этого типа салмонелл отмечены многими авторами в СССР и за рубежом (Л. В. Громишевский, 1947; И. Р. Брауде, 1949; В. Н. Азбелев, 1952; И. В. Шур, 1952; Е. С. Гуревич, 1956; З. Н. Новгородская, 1957; В. А. Арбузова, 1959; Е. С. Красницкая, 1959 и др.).

Из кала были выделены салмонеллы у 40% больных. Чаще микробы обнаруживались в 1 и 2-й день заболевания. У 26% больных салмонеллы обнаруживались в кале однократно, у 43% — до 5 раз, до 21-го дня болезни, у 28% — свыше 5 раз, до 40-го дня заболевания, а у 3% — салмонеллы обнаруживались в течение всего периода пребывания в клинике (2 месяца). В последнем случае больные выписаны как бацилловыделители.

У 10,7% всех больных салмонеллы были обнаружены в промывных водах, у 3,9% — в желчи, у 5,8% — в моче, причем однократно.

Бактериемии ни у одного больного мы не обнаружили.

Реакция агглютинации (Видаля) проводилась с тифо-паратифозными культурами и монодиагностикумами, полученными

из Ленинградского института вакцин и сывороток. Положительная реакция Видаля была получена у 70,9% больных (табл. 2).

Таблица 2

Реакция Видаля с моноспецифическими диагностикумами

Группа	Тип	Количество (%)
B	Группа B	6,8
	<i>S. paratyphi B</i>	3,9
	<i>S. read. ng</i>	1,0
	<i>S. no typhi murium</i>	10,7
	<i>S. Heidelberg</i>	1,9
C	Группа C	7,8
	<i>S. paratyphi C</i>	3,9
	<i>S. cholerae suis</i>	25,2
	var <i>Kunzendorf</i>	1,9
	<i>S. cholerae suis</i>	2,9
D	<i>S. bovis morbificans</i>	
	<i>S. enteritidis</i>	4,9

Как правило, всем больным ставилась реакция Видаля в первые дни болезни (при поступлении), затем на 7—8-й день, а в некоторых случаях — на 10—11-й день.

В первый, второй и третий дни болезни реакция Видаля у всех обследованных больных была отрицательная. На 4-й день болезни она была положительной у 3,9% больных; на 5-й — у 10,7%, на 6-й — у 10,7%; на 7-й — у 15,5%, на 8-й — у 15,5%; на 9-й — у 9,7%; на 11-й — 5,8%, на 13-й — у 2,8% пострадавших.

Таким образом, наибольшее количество положительных реакций Видаля было обнаружено на 7-й день болезни.

При сопоставлении результатов бактериологического исследования с серологическими анализами оказалось, что у 16,6% больных салмонеллез был установлен бактериологически и серологически, у 53,3% — только серологически, у 29,1% — только бактериологически.

Путем тщательного опроса больных в 60% случаев удалось выявить подозрительный продукт, вызвавший заболевание. Чаще пищевая токсикоинфекция салмонеллезной этиологии была связана с употреблением мясных продуктов; реже — с молочными продуктами; в единичных случаях — с употреблением яиц, рыбы, овощных блюд.

В подавляющей части случаев (98%) заболевания были связаны с домашним питанием.

Таковы некоторые данные об эпидемиологии пищевых салмонеллезов.

В современной литературе довольно широко описана клиника пищевых салмонеллезов при различных массовых вспышках (В. Н. Азбелев, И. Р. Брауде, Н. И. Орлов, Л. В. Громашевский, Е. С. Гуревич, И. В. Шур и др.). Вместе с тем особенности клиники и диагностики одиночных (спорадических) пищевых салмонеллезов в литературе почти не освещены. Наш материал дал возможность получить некоторые новые данные по клинике этого заболевания.

Следует отметить, что разнообразие клинического течения пищевых салмонеллезов не зависит от типа салмонелл. Некоторые авторы (И. Р. Брауде, М. Г. Иванова, О. Д. Михайлова и др.) в своих работах также отмечают отсутствие каких-либо особенностей и различий в клиническом течении салмонеллезов, вызванных разными серотипами.

Известно, что клиническая картина пищевых салмонеллезов чрезвычайно разнообразна как по своим проявлениям, так и по тяжести и длительности заболевания, что, очевидно, связано с характером взаимодействия макро- и микроорганизма.

В современной литературе о салмонеллезах авторы обычно ограничиваются четырьмя различными клиническими формами: гастроинтестинальной, тифоподобной, септической и гриппоподобной.

Наши наблюдения показали, что этими четырьмя формами не исчерпывается разнообразие клинического течения салмонеллезов. По материалам нашей клиники к гастроинтестинальной форме мы отнесли 45,7% всех больных, к тифоподобной — 3,9%, к гриппоподобной — 2,9%; 47,5% случаев мы не можем отнести ни к одной из указанных форм. У этой группы больных клиническая картина заболевания укладывалась в картину острого гастрита.

В анамнезе отмечались внезапно наступающие боли в эпигастриальной области, неоднократная рвота, стул — нормальный. В этих случаях довольно часто имели место умеренно выраженные общетоксические симптомы: слабость, головокружение, озноб.

Общее состояние у этой группы больных было удовлетворительное, температура иногда была повышенной (до $38,0^{\circ}$), но чаще в пределах нормы; язык умеренно обложен; при пальпации живота определялась болезненность в эпигастриальной области. Заболевание (по субъективным данным) длилось от нескольких часов до 2 суток.

Эти случаи мы выделили в особую форму клинического течения салмонеллеза, трактуемую как гастритическую.

В этой группе больных правильный диагноз можно было поставить только с помощью лабораторного обследования, т. е. по бактериологическим находкам салмонелл в кале, моче, про-

мывных водах и по положительной реакции агглютинации с паратифозными культурами и монодиагностикумами. Чаще в этой группе больных диагноз ставился преимущественно на основании реакции Видаля (из 46,6% больных она была положительной, у 43,7%; у этих же больных в 11,6% случаев диагноз был подтвержден и бактериологически).

Весьма вероятно, что такие формы спорадических салмонеллезов встречаются сравнительно часто. Так как течение заболевания, как правило, бывает легким и быстро заканчивается, то этим больным врачи поликлиник и стационаров ставят диагноз «острый гастрит», «обострение хронического гастрита» и т. п.

При улучшении состояния и самочувствия такого больного выписывают на работу без обследования, которому обычно подвергаются больные при подозрении на паратифозную инфекцию. В связи с этим такие больные остаются недолеченными, что само по себе является недопустимым. С другой стороны, по нашим материалам, среди больных салмонеллезом гастритической формы встречаются бацилловыделители салмонелл, что представляет определенную эпидемиологическую опасность (Э. М. Новгородская и др.).

В свете этих положений своевременная диагностика гастритической формы салмонеллеза приобретает особое значение у работников пищевых и других аналогичных предприятий.

В качестве примеров гастритической формы салмонеллеза приводим выдержки из историй болезни.

Больная Д., 48 лет, заболела остро 12/VIII через 4 часа после употребления в пищу тушеной утки, которую готовила накануне и хранила при комнатной температуре. Внезапно появились боли в эпигастральной области, слабость. Через 30 минут началась многократная рвота, головокружение. Стула не было.

С этими явлениями была госпитализирована. В анамнезе — хронический гастрит.

При поступлении состояние удовлетворительное; пульс 72 в 1 минуту; тоны сердца частые, ясные; АД — 110/70; язык обложен белым налетом; живот болезненный в эпигастральной области и в области правого подреберья. Т° — в норме. Лейкоцитоз в первый день заболевания — 15400 (палочко-ядерных — 4, сегментированных — 88, лимфоцитов — 3, моноцитов — 5). После промывания желудка самочувствие стало улучшаться. Утром 13/VIII (2-й день болезни) больная жалоб не предъявляла. Т° нормальная, живот безболезненный. Реакция Видаля на 7-й и 13-й день болезни положительная по паратифу группы С, типа *S. cholerae suis* var. *Kunzendorf* в титре 1:800.

На основании приведенных данных был поставлен диагноз: «пищевая токсикоинфекция — салмонеллез группы С, типа *S. cholerae suis* var. *Kunzendorf*, гастритическая форма».

Больная Ш., по профессии учительница заболела остро, через 12 часов после употребления в пищу сметаны. У этой больной в отличие от предыдущей была повышенная температура до 38,0° (2 дня), болезненность в эпигастральной области держалась 6 дней; в посевах кала была обнаружена *S. typhi* *murium* с 1 до 32-го дня заболевания. Реакция Видаля на 9-й день была слабо положительной с монодиагностикумами по паратифу группы В (1:200) и с собственной культурой больной (1:400).

В данном случае обращает внимание — наличие длительного бацилло-

выделения (до 32 дня) при хорошем самочувствии больной. У сына больной, который употреблял в пищу ту же сметану, также была обнаружена *S. typhi* тигит в кале и положительная реакция Видаля.

Как видно из представленных примеров, у больных можно было предположить наличие гастрита и, если бы не ставилась реакция Видаля и не производился посев кала, поставить диагноз «сальмонеллез» не представлялось бы возможным. Тем самым мы не могли бы проводить соответствующего лечения и санитарно-гигиенических мероприятий.

В области клинического течения заболеваний представляют существенный интерес осложнения при пищевых сальмонеллезах.

В отличие от легких форм, при пищевых сальмонеллезах с тяжелым течением и средней тяжести по нашим материалам почти в половине случаев встречаются осложнения в виде холангитов, холециститов, аппендицитов, очаговых пневмоний, а также обострений имевшихся ранее хронических заболеваний.

Иногда эти осложнения являются ведущими в клинической картине заболевания и отодвигают обычные симптомы пищевой токсикоинфекции на задний план. Только детальное обследование больного позволяет ретроспективно заключить, что эти осложнения были связаны с пищевым сальмонеллезом.

Больной М., 20 лет заболел остро 2/V спустя 12 часов после употребления в пищу домашнего студня, хранившегося в течение 2 суток при комнатной температуре. Внезапно появилась многократная рвота, продолжавшаяся в течение 3 часов, слабость, боли в эпигастриальной области, озноб, судороги рук и ног.

Больной отмечает, что в течение последних 2 лет после употребления водки и жирной пищи у него бывала рвота, боли давящего характера в эпигастриальной области и в области правого подреберья, продолжавшиеся до 2 суток.

При поступлении: состояние средней тяжести, пульс 88 в минуту, тоны сердца чистые; органы дыхания без патологических изменений; язык отечен, с отпечатками зубов по краям, обложен белым налетом; живот мягкий, болезненный в области правого подреберья, печень прощупывается у края реберной дуги, пальпация ее болезненна, симптом Ортнера положительный. Селезенка не увеличена. Стул у больного не было первые 2 дня, затем — нормальный. Температура в пределах нормы. В крови — лейкоцитоз 12800. Со 2-го дня заболевания (после промывания желудка и применения других симптоматических средств) состояние стало вполне удовлетворительным, жалоб больной не предъявлял, но при обследовании живота постоянно определялась болезненность в области правого подреберья и положительный симптом Ортнера.

9/V сделано дуоденальное зондирование. В порции желчи А и В единичные лейкоциты, детрит и слизь в умеренном количестве, в порции желчи С — лейкоциты слабо окрашенные, до 40 в поле зрения, детрит и слизь в большом количестве.

В посевах кала, мочи, крови желчи паратифозных микробов не обнаружено. Реакция Видаля на 3-й день болезни — отрицательная, на 9-й день — положительная по паратифу С, типа *S. cholerae suis* var. Kunzendorf в титре 1:800. На основании полученных данных был поставлен диагноз: пищевая токсикоинфекция — сальмонеллез группы типа *S. cholerae suis* var. Kunzendorf, обострение хронического холангита.

В данном случае по анамнезу, острому началу заболевания и объективным данным, полученным в первые дни заболевания, можно было предпола-

гать лишь наличие обострения хронического поражения желчных путей. Но тщательное лабораторное обследование больного позволило выделить основное заболевание — салмонеллез и осложнение в виде обострения хронического холангита.

Наряду с осложнениями, которые наблюдаются в остром периоде салмонеллеза и несомненно ослабляют состояние организма, довольно часто встречаются отдаленные последствия, которые удается выявить только при диспансерном наблюдении.

Иногда осложнения пищевого салмонеллеза (гастриты, холангиты, дискинезии кишечника и т. д.) оставляют довольно глубокий след, и мы их обнаруживали даже через 6—12 месяцев. Осложнения после пищевого отравления могут протекать длительно, они формируют контингенты лиц с хроническими заболеваниями пищеварительных органов или ослабленных, которые являются особо чувствительными к различным заболеваниям.

Выводы

1. Изученные материалы позволяют прийти к выводу, что непосредственной причиной одиночных пищевых отравлений салмонеллезной этиологии чаще всего являются *S. typhi murium* и *S. cholerae suis* var. *Kunzendorf*.

2. В диагностике пищевых салмонеллезозов играет преимущественную роль лабораторное обследование (реакция агглютинации Видаля с тифо-паратифозными культурами и монодиагностикумами и бактериологическое исследование рвотных масс, промывных вод, кала, мочи, желчи, крови).

3. Большая часть одиночных пищевых отравлений связана с употреблением в пищу мясных и молочных продуктов; на втором месте стоят яйца, рыба и овощные блюда.

4. Отмечено значительное разнообразие клинического течения пищевых салмонеллезозов, причем наряду с описанными в литературе четырема клиническими формами при одиночных отравлениях (а может быть и при массовых) имеет место легкая форма течения, протекающая по гастритическому типу, которая до сих пор не привлекала внимания лечащих врачей. При этой форме чаще допускаются ошибки в диагностике. Лица, перенесшие эту форму салмонеллеза, представляют эпидемиологическую опасность как источник бактериовыделения.

5. Диагностика пострадавших при пищевых отравлениях была бы значительно улучшена, если бы эти больные сразу направлялись в специализированные стационары, обеспеченные надлежаще подготовленным персоналом.

6. Анализ осложнений при пищевых салмонеллезозах и отдаленных последствий диктует необходимость не только более углубленного обследования пострадавших, но и диспансерного наблюдения за лицами, перенесшими такие заболевания. Такое

наблюдение должно быть организовано в кабинетах кишечных инфекций при поликлиниках.

7. Необходимо значительно усилить внимание к глубокому клиническому изучению и санитарно-эпидемиологическому обследованию случаев одиночных пищевых отравлений.

ЛИТЕРАТУРА

- Аграновский З. М. Из опыта санитарно-эпидемиологического обследования пищевых токсикоинфекций. Сб. тр. ЛСГМИ «Вопросы гигиены питания и пищевой санитарии», Л., 1955.
- Азбелев В. Н. Пищевая токсикоинфекция и интоксикация, вызванные аэробными бактериями. АМН СССР, М., 1952.
- Арбузова В. А. Материалы к характеристике источников салмонеллезов среди людей. Доклад на межинститутской научной конференции по борьбе с салмонеллезами, Л., 1959.
- Башенин В. А. Курс частной эпидемиологии. Медгиз, 1955.
- Брауде И. Р. Диагностика и дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Медгиз УССР, 1949.
- Гуревич Е. С. Паратифозные заболевания (салмонеллезы группы «С») М., 1956.
- Красницкая Е. С. Некоторые данные с салмонеллезных токсикоинфекциях в РСФСР в 1955—1957 гг. Гиг. и сан., 1959.
- Новгородская Э. М. Гл. Салмонеллезы в кн. Г. Я. Змеева. Пособие для эпидемиологов. Медгиз, 1957.
- Новгородская Э. М. Очередные задачи борьбы с салмонеллезами. Доклад на межинститутской научной конференции по борьбе с салмонеллезами. Л., 1959.
- Орлов Н. И. Пищевые отравления и их профилактика. М., 1953.
- Шур Н. В. Пищевые токсикоинфекции паратифозного характера. М., 1952 г.

КАФЕДРА Г

(Зав. элек

СОС

ТО

ЭЛЕКТР

Пищевые
зуются масси
вместе с пищ
к развитию п
временными с
Г. Ф. Вогра
Е. С. Гуревич
Заболеван
картиной с в
пищеваритель
предположит
но-сосудистой
жильный х
Работы Р. Т
касаются тол
фекционных
щают состоя
Нами был
лей. В качес
ших 58% по
лась в тот же
тарных забол
дочно-кишечн
энтероколиты
заболевания
пищевых токс
туры) но от

КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

(Зав. кафедрой — проф. А. А. Кедров)

(Зав. электрокардиологическим отделением — М. Б. Тартаковский)

**СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ ПИЩЕВЫХ
ТОКСИКОИНФЕКЦИЯХ ПО ДАННЫМ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ**

В. С. Демешко

Пищевые отравления бактериальной природы характеризуются массивным поступлением в организм патогенной флоры вместе с пищей через желудочно-кишечный тракт, что приводит к развитию патологического процесса, протекающего с кратковременными симптомами инфекции и выраженной интоксикацией (Г. Ф. Вогралик, 1938; И. В. Шур, 1954; А. Ф. Билибин, 1956; Е. С. Гуревич, 1957).

Заболевания проявляются соответствующей клинической картиной с вовлечением всех органов и систем, а не только пищеварительного тракта. Последнее обстоятельство позволяет предположить развитие также изменений и со стороны сердечно-сосудистой системы, носящих, по-видимому, также непродолжительный характер. Вопрос этот в литературе не освещен. Работы Р. Т. Межебовского (1938) и К. Г. Гапачко (1950) касаются только электрокардиографических изменений при инфекционных заболеваниях гифопаратифозной группы и не освещают состояния миокарда при пищевых токсикоинфекциях.

Нами был обследован ряд больных с пищевой токсикоинфекцией. В качестве контроля мы взяли группы больных, составлявших 58% по отношению к первым. Указанная группа находилась в тот же период времени на излечении в клинике алиментарных заболеваний ЛСГМИ с изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта (острые гастриты, гастроэнтериты, энтероколиты, холециститы). У этих лиц клинические симптомы заболевания были сходны с симптомами, характерными для пищевых токсикоинфекций (рвота, поносы, повышение температуры), но отсутствовал фактор поступления пищи, содержащей возбудителей пищевых токсикоинфекций, а также явления ост-

рой интоксикации, что было подтверждено при эпидемиологическом и бактериологическом обследовании каждого случая.

Больные, страдающие пищевой токсикоинфекцией, по клинической картине заболеваний были разбиты на 3 группы:

К I группе (31,6% больных) были отнесены лица с тяжелым течением заболевания, у которых, кроме выраженных клинических симптомов (явления острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита), имела место значительная интоксикация, выражавшаяся в появлении судорог и болей в конечностях, головной боли, в гипотонии, иногда коллаптоидном состоянии и изменениями со стороны почек (альбуминурия, гематурия, цилиндрурия). У этой группы лиц заболевание характеризовалось большей продолжительностью, чем в двух других группах, — от 4 до 12 дней.

Ко II группе (36,8% больных) были отнесены лица со средней тяжестью течения заболевания. Симптомы гастроэнтерита у них были менее выражены, наблюдалась субфебрильная температура; боли в эпигастральной области и проявления интоксикации были выражены менее резко. Длительность заболевания в этой группе была от 3 до 9 дней.

К III группе (31,6% больных) были отнесены больные с легким течением заболевания. У этих лиц пищевая токсикоинфекция проявлялась симптомами легких диспептических расстройств и кратковременным поражением функции кишечника, субфебрильной или нормальной температурой без отчетливых симптомов интоксикации. Длительность течения заболевания в этой группе была минимальной, как правило, 2—3 дня, и лишь в единичных случаях до 5 дней.

Возрастное распределение больных по всем 3 группам представлено в табл. 1.

Таблица 1
Возрастная характеристика больных с пищевой токсикоинфекцией

Форма заболевания	Возраст больных (%)				
	до 20 лет	21—40 лет	41—60 лет	более 60 лет	итого (%)
Легкая	3,5	10,5	15,8	1,8	31,6
Средняя	—	14,0	15,8	7,0	36,8
Тяжелая	3,5	10,5	12,3	5,3	31,6
Всего	7,0	35,0	43,9	14,1	

Как видно из табл. 1, большинство больных находилось в возрасте от 20 до 60 лет; распределение по всем группам было равномерным.

Методика работы. У всех исследуемых больных регистрировалась ЭКГ в 14 отведениях: 3 стандартных (3-е отведение на высоте вдоха), 3 усиленных однополюсных от конечностей и в 7 позициях грудных отведений. Всего было снято 187 электрокардиограмм, преимущественно в первые дни поступления больных в клинику. Если на ЭКГ имели место изменения, то производилось динамическое наблюдение, при этом ЭКГ снимались до 4 и более раз с интервалом через 3—7 дней. В некоторых случаях, когда ЭКГ не приходила к норме к моменту выписки больного из клиники, контроль ЭКГ осуществлялся в порядке диспансерного наблюдения.

При анализе полученных данных мы столкнулись с большой трудностью диагностики состояния миокарда, которая заключалась в том, что у ряда лиц, возможно, имелись изменения ЭКГ и до пищевой токсикоинфекции.

Основным критерием при решении вопроса о связи ЭКГ-изменений с изучаемым заболеванием мы считали наличие динамической нормализации электрокардиограммы, идущей параллельно с улучшением клинической картины. Такие же изменения, как гипертрофия отделов сердца или блокада ножек пучка Гисса, ЭКГ-признаки которых оставались стабильными, были нами отнесены к проявлению сопутствующих заболеваний.

Хотя патологические изменения ЭКГ наблюдались нами у 73,7% больных, лишь в 36,7% случаев мы могли связать эти изменения с пищевой токсикоинфекцией.

Представляет интерес, что частота ЭКГ-изменений при пищевой токсикоинфекции идет параллельно тяжести течения заболевания. Реже всего они наблюдались в группе с легким течением заболевания (у 22,2% по отношению к больным всей группы), несколько чаще в группе со средней тяжестью (33,3%) и чаще всего в группе с тяжелым течением (у 55,5%). Ни в одном случае в контрольной группе такого типа изменений ЭКГ мы не наблюдали.

Ниже приводим характеристику ЭКГ-изменений в каждой из указанных 3 групп. В группе с тяжелым течением заболевания имели место также изменения со стороны сердечного ритма (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что к моменту выписки у большинства больных с тяжелым течением заболевания наблюдалось урежение синусового ритма, чего не обнаруживалось в двух других группах.

В ряде случаев брадикардия достигала выраженных степеней — 44—46 в минуту.

Время атриовентрикулярной проводимости во всех трех группах отчетливо не изменялось.

Самыми существенными изменениями ЭКГ, наблюдающимися при токсикоинфекциях, были изменения со стороны зубца Т и сегмента ST. Изменение зубца Т выражалось в резком сниже-

нии его амплитуды вплоть до полного слияния с изоэлектрической линией на высоте заболевания (рис. 1).

Таблица 2

Характеристика синусового ритма у больных с пищевой токсикоинфекцией в % к итогу по всем группам

Форма заболевания	Момент измерения	Синусовый ритм		
		брадикардия	нормальный	тахикардия
Тяжелая	при поступлении	5,3	17,5	8,7
	при выписке	17,5	14,0	—
Средняя	при поступлении	12,3	22,8	1,7
	при выписке	12,3	24,5	—
Легкая	при поступлении	19,3	12,2	—
	при выписке	14,0	17,5	—

Такого характера изменения отмечались как в отведениях от конечностей, так и в грудных отведениях. По мере улучшения

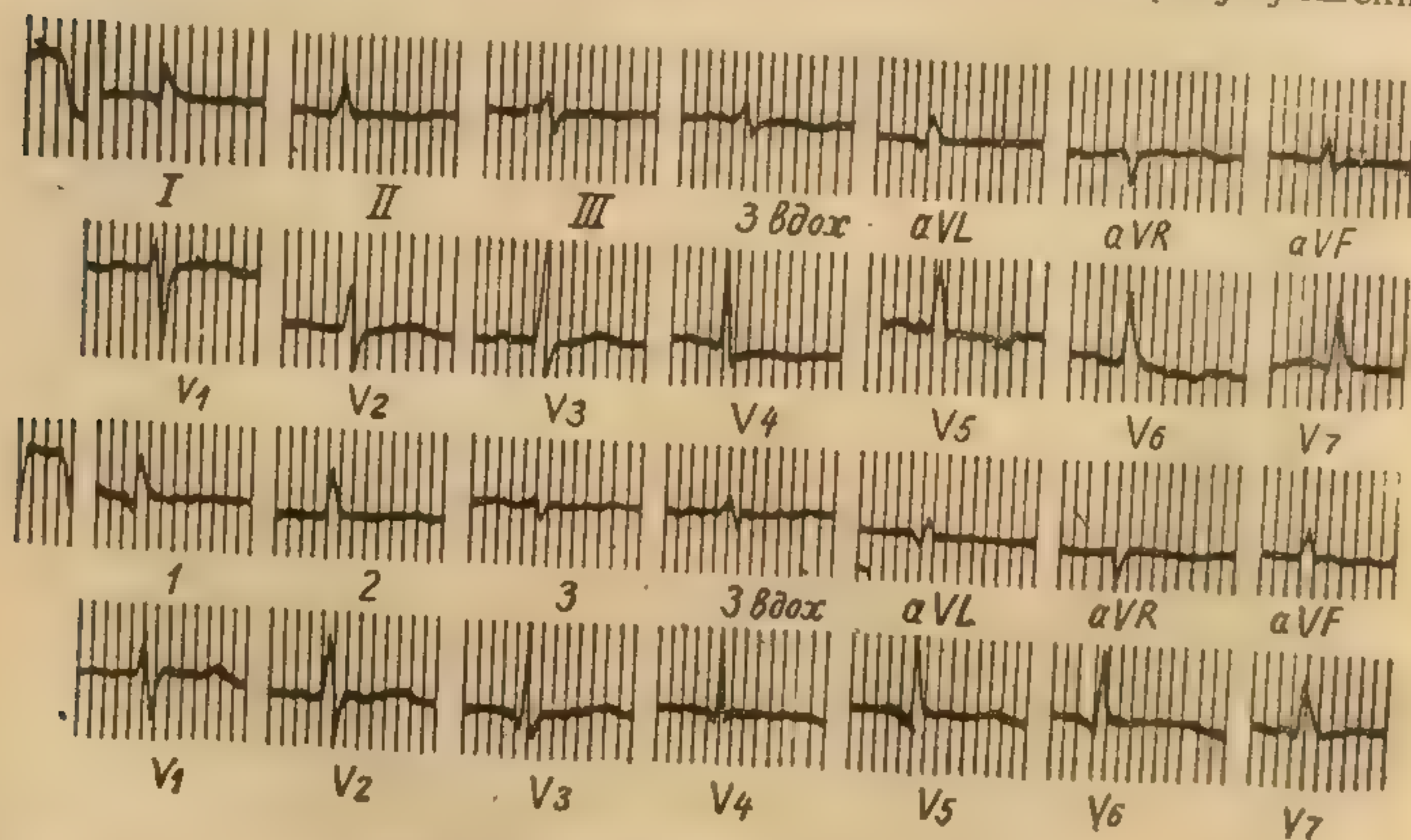


Рис. 1. Больная Т-ва А. Ф., 64 лет.
I ЭКГ на 2-й день заболевания — диффузные мышечные изменения; II ЭКГ на 11-й день заболевания — в норме.

клинической картины зубец T становился выше и перед выпиской больных в большей части случаев имел нормальную амплитуду.

Таким образом, при тяжелой форме пищевой токсикоинфекции наблюдается возникновение диффузных мышечных изменений

ний, которые удерживались довольно продолжительное время уже после исчезновения клинических проявлений заболевания. Вторым по частоте нарушением ЭКГ являлись изменения со стороны сегмента ST, которые заключались в том, что последний

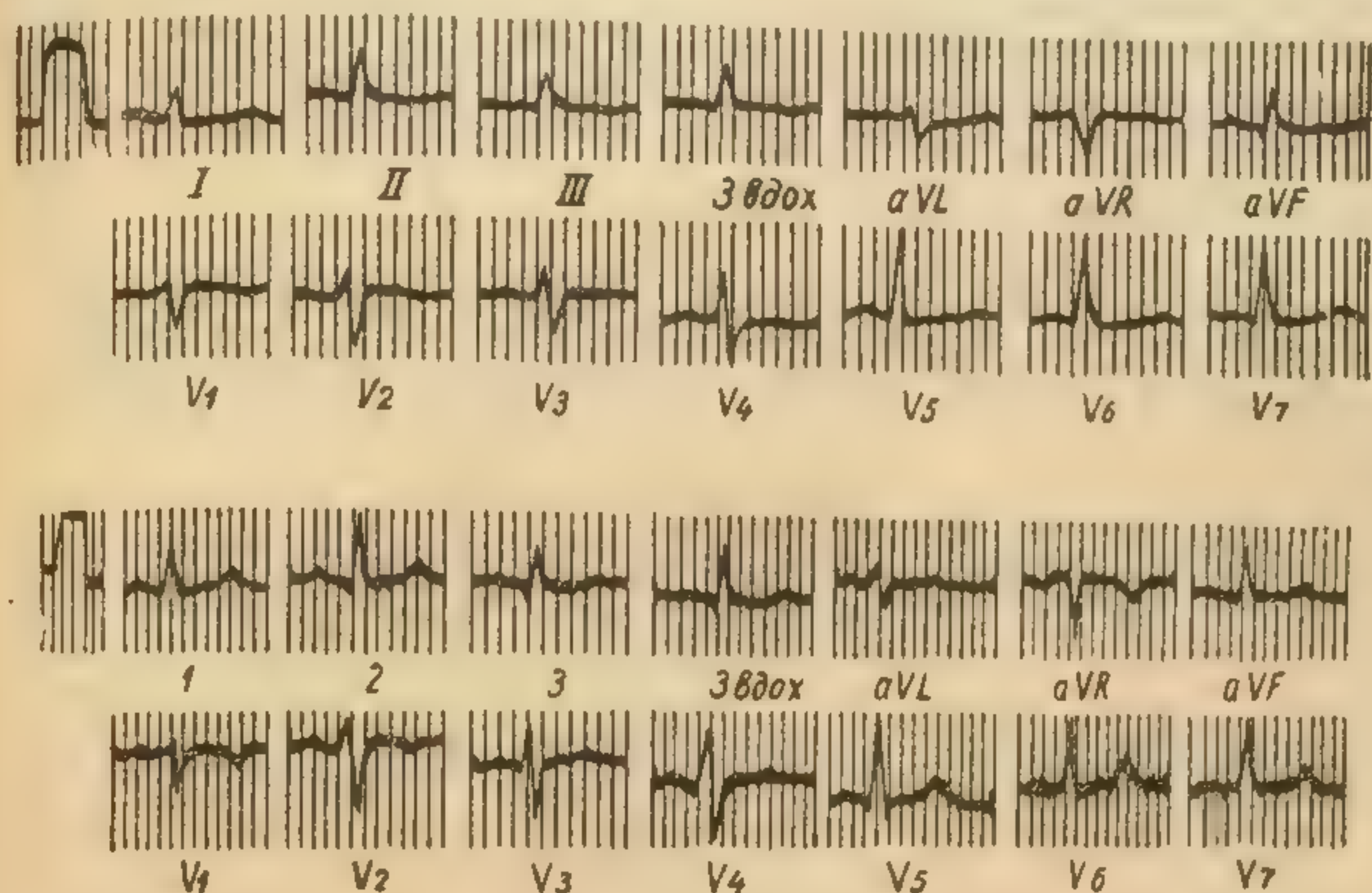


Рис. 2. Больная П-ва М. С., 68 лет.

I ЭКГ на 2-й день заболевания — смещение сегмента ST книзу от изолинии;
II ЭКГ на 15-й день заболевания — сегмент ST вернулся к изолинии.

смещался книзу от изолинии в левых грудных отведениях и иногда в отведениях от конечностей (рис. 2).

Такие изменения наблюдались у 6 человек и ничем не отличались от таковых при коронарной недостаточности. Как и изменения зубца T, они исчезали значительно позже, чем наступало клиническое выздоровление (табл. 3).

Таблица 3

Соотношение сроков клинического выздоровления и нормализации ЭКГ у больных с пищевой токсикоинфекцией (дни)

Форма заболевания	Количество больных	Сроки клинического выздоровления	Сроки нормализации ЭКГ
Легкая	4	2—5	5—70
Средняя	7	3—9	7—21
Тяжелая	10	4—12	6—22

Обращает внимание то обстоятельство, что в отличие от аналогичных изменений при коронарной недостаточности, изу-

чаемые ЭКГ-изменения не сопровождались приступообразными болями в области сердца, характерными для стенокардии. Что касается разъяснения механизма описанных ЭКГ-изменений при пищевых токсикоинфекциях, то проще было бы считать их результатом коронарной недостаточности, возникшей под влиянием токсикоинфекции на фоне коронарного атеросклероза. Однако отсутствие клинических симптомов не позволяет исключить связь этих изменений с большими дистрофическими изменениями в миокарде в результате инфекционного процесса.

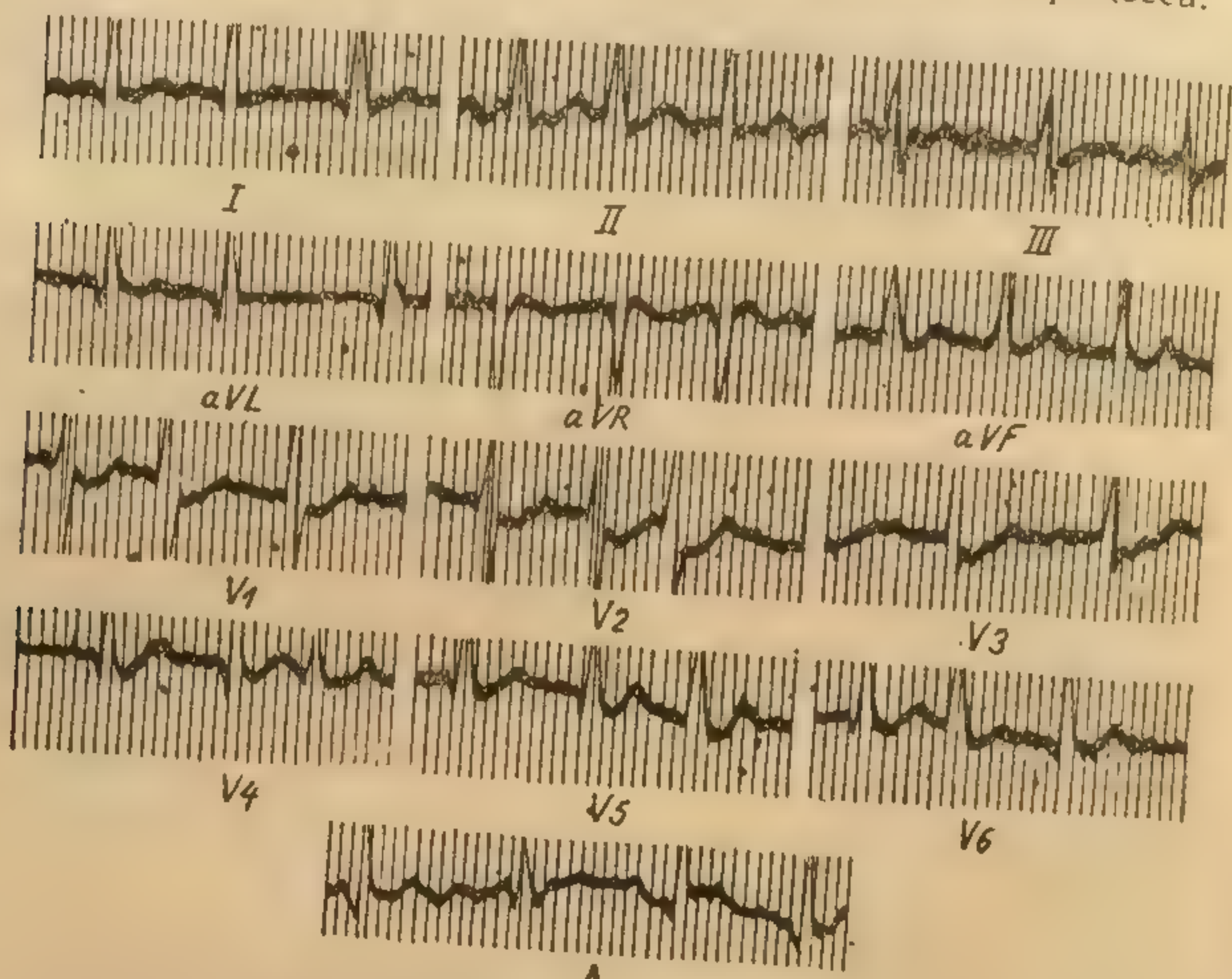


Рис. 3. Больная И-ва В. Н., 74 лет.
I ЭКГ на 2-й день заболевания — тахисистическая форма мерцания предсердий.

Особого внимания заслуживают два случая расстройства сердечного ритма, возникшие на высоте заболевания и исчезнувшие после выздоровления.

В первом случае речь идет о транзиторном мерцании предсердий.

Больная И-ва, 74 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в эпигастриальной области, частую рвоту и жидкий стул без примеси крови и слизи, общую слабость и повышение температуры. Заболела остро 7/XI-1959 г. При поступлении состояние было тяжелым, температура 39° , пульс 100 в минуту, аритмичный, слабого наполнения, границы сердца расширены, тоны глухие. Артериальное давление 150/60 мм Hg. В легких рассеянные сухие хрипы. На ЭКГ, снятой 9/XI-1959 г., определялись тахисистическая форма мерцательной аритмии и явления коронарной недостаточности на передней стенке левого желудочка (рис. 3).

Постепенно состояние больной улучшилось. Через 14 дней восстановился синусовый ритм и произошла полная нормализация кривой (рис. 4).

На 22-й день от начала заболевания больная была выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Во втором случае наблюдалось транзиторное трепетание предсердий.

Больной И-в, 60 лет. Поступил в клинику 11/XI-1957 г. с жалобами на частый жидкий стул (до 17 раз в сутки), рвоту, судороги верхних и нижних конечностей. Заболел остро 10/XI 1957 г.

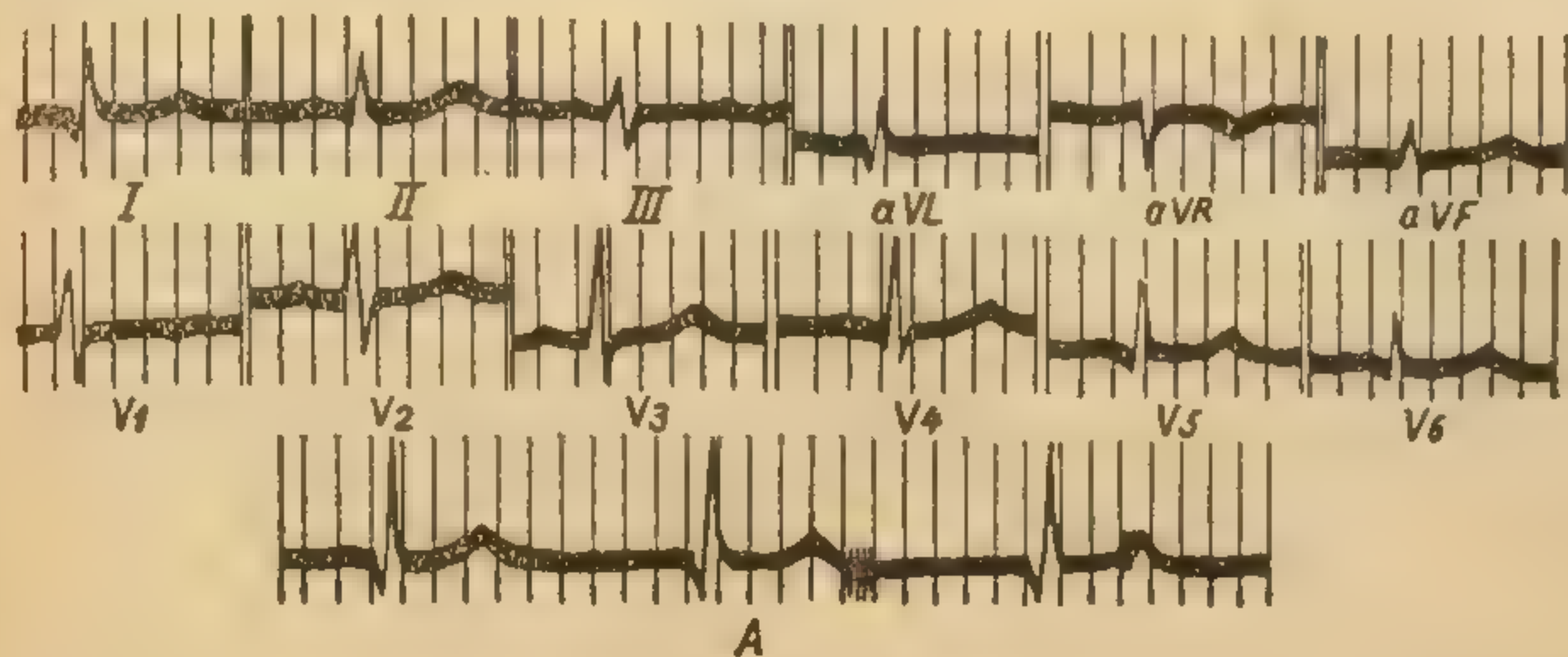


Рис. 4. Больная И-ва В. Н., 74 лет.

II ЭКГ на 16-й день заболевания — синусовая брадикардия.

Состояние больного при поступлении крайне тяжелое: адинамия, резкие боли в мышцах, судороги конечностей, от которых больной кричит, осиплость голоса, головокружение, головная боль. Резкий цианоз губ, носа и конечностей. Пульс 108 в минуту, слабого наполнения, легко сжимаемый. Кровяное давление пониженное. Границы сердца расширены влево, тоны резко приглушены. В легких без особенных изменений. Язык сухой, густо обложен, живот мягкий, болезненный в эпигастральной области, не напряжен. Пальпируется уплотненный край печени.

В течение 3 дней анурия, азотемия — 194 мг%. На ЭКГ, на второй день заболевания, синусовая тахикардия 105 в минуту (рис. 5).

Через 4 дня от начала заболевания зарегистрирована тахисистолическая форма трепетания предсердий (рис. 6).

Трепетание удерживалось в течение всего периода тяжелого состояния больного (рис. 7).

Лишь по мере улучшения клинической картины, на 29-й день от начала заболевания, обнаружилось восстановление синусового ритма (рис. 8). На 50-й день от начала заболевания больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

Учитывая, что изменения миокарда в изученных случаях наблюдались нами у пожилых людей (старше 60 лет), можно предположить, что в основе описанного состояния лежал атеросклероз венечных артерий и атеросклеротический кардиосклероз, а тяжелая интоксикация явилась тем провоцирующим фактором, который вызвал резкую дистрофию миокарда и способствовал появлению мерцания и трепетания предсердий. Это подтверждается и тем, что по мере уменьшения интоксикации в обоих случаях восстановился синусовый ритм.

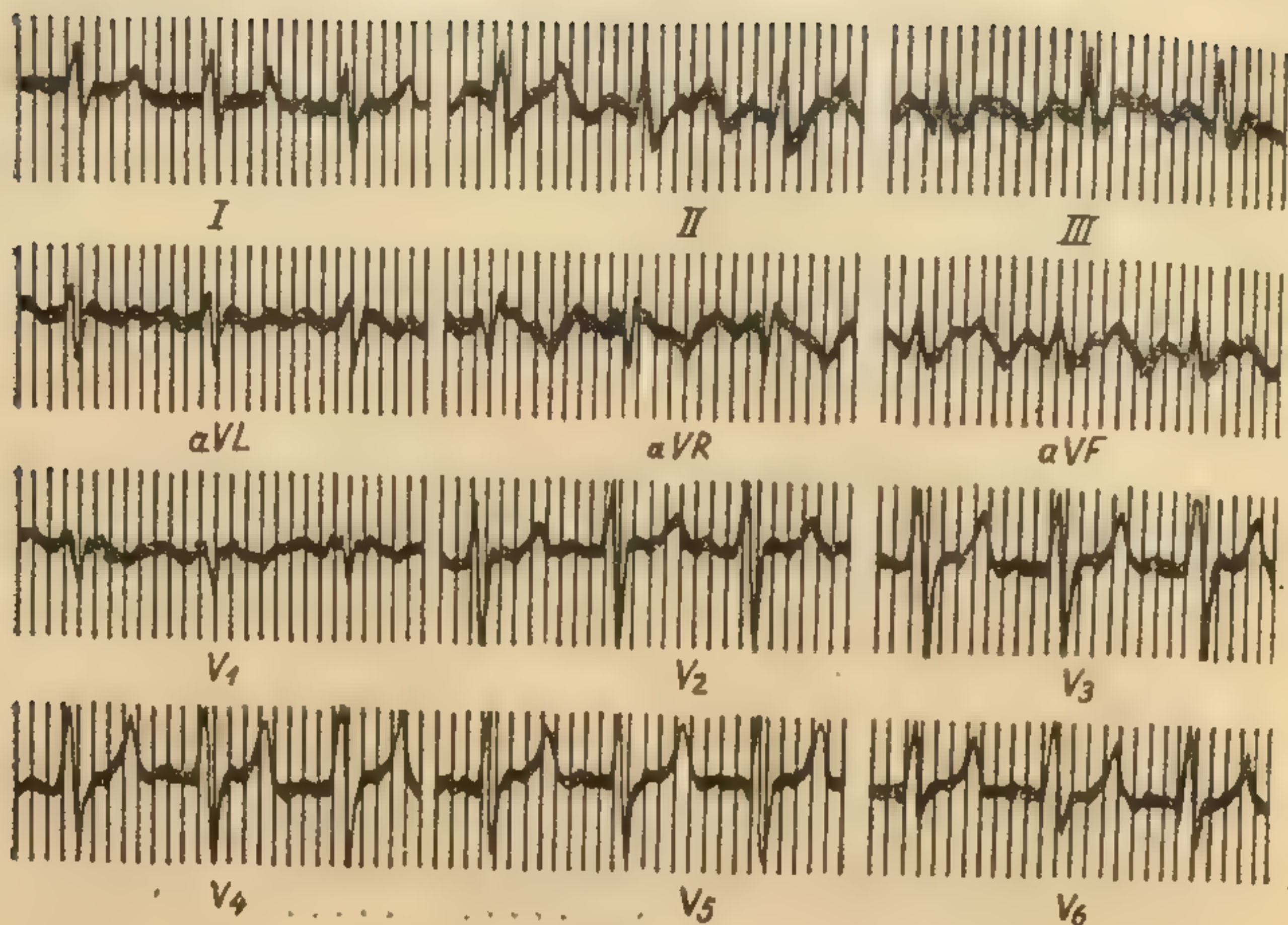


Рис. 5. Больной И-в Н. И., 60 лет.
ЭКГ на 2-й день заболевания — синусовая тахикардия: пульс 105 в минуту.

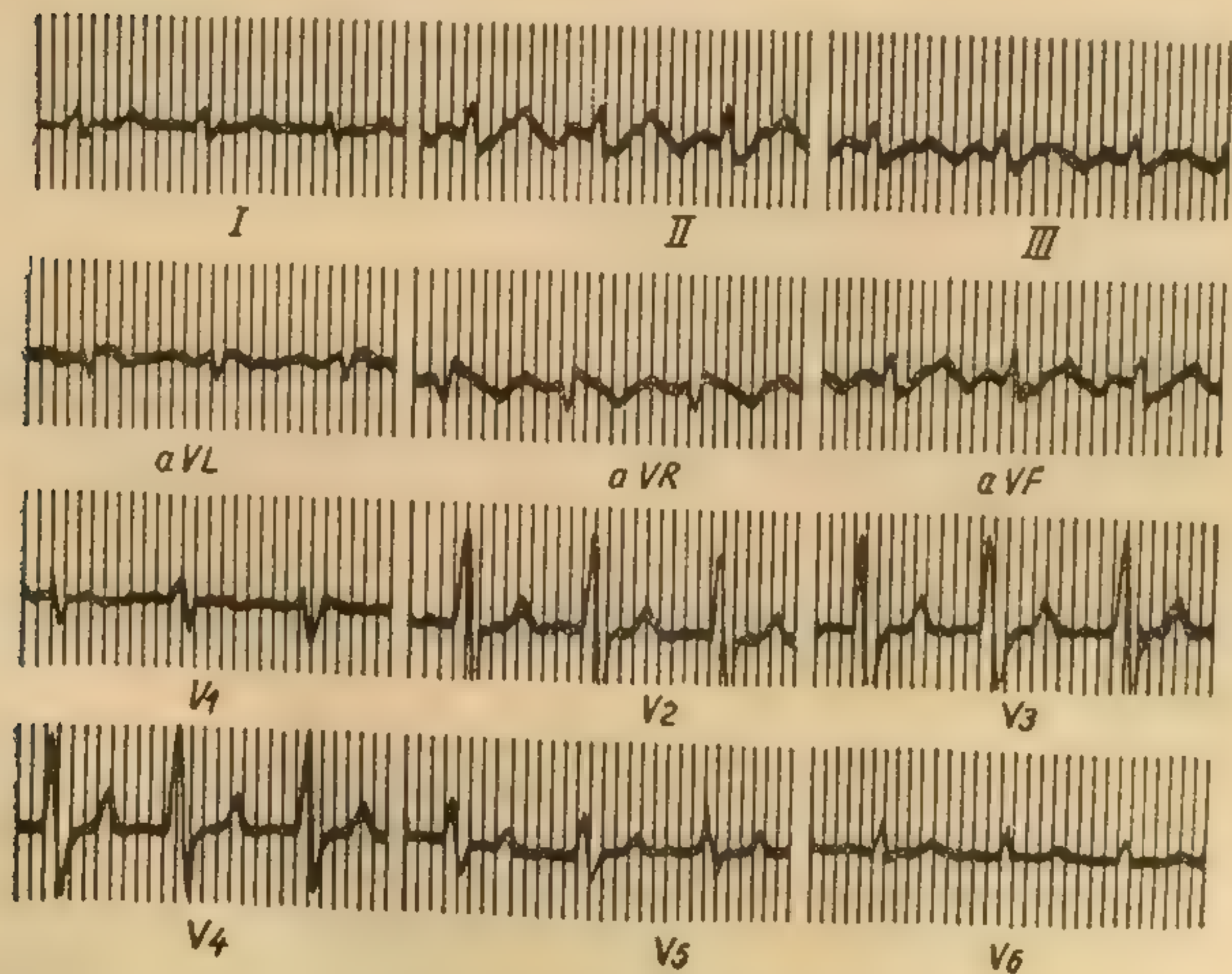
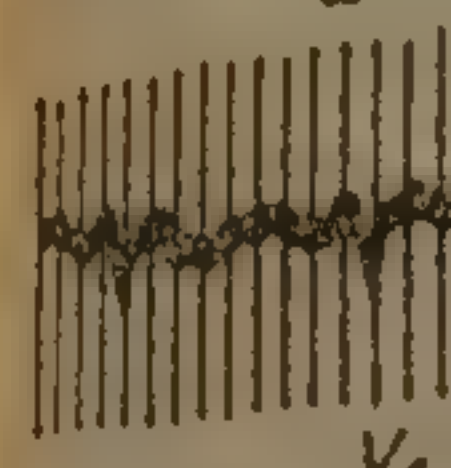
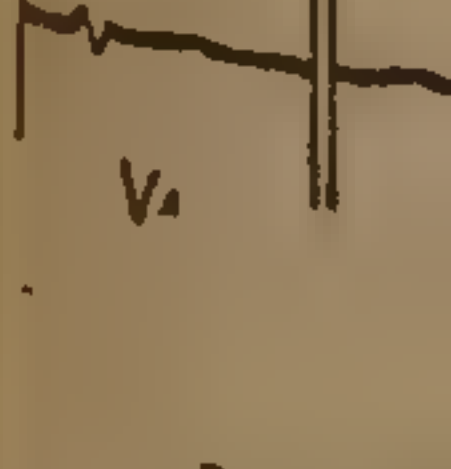
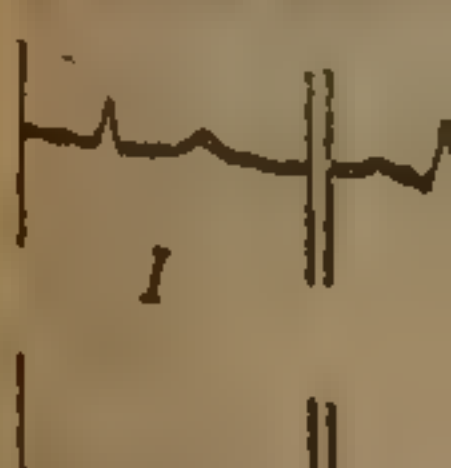


Рис. 6. Больной И-в, 60 лет.
ЭКГ на 4-й день заболевания — тахисистолитическая форма трепетания предсердий (2 : 1).

В группе б
изменения зуб
группе с тяжел
ного рода ЭКГ



ЭКГ на 6-й день з



ЭКГ на 3

желым течен
смещение сег
течением, в з
тельно позже
В группе
ЭКГ была на
ние зубца Т
токсикойт...

В группе больных со средней тяжестью течения заболевания изменения зубцов на ЭКГ носили тот же характер, что и в группе с тяжелым течением заболевания. Однако частота подобного рода ЭКГ-изменений наблюдалась реже, чем в группе с тя-

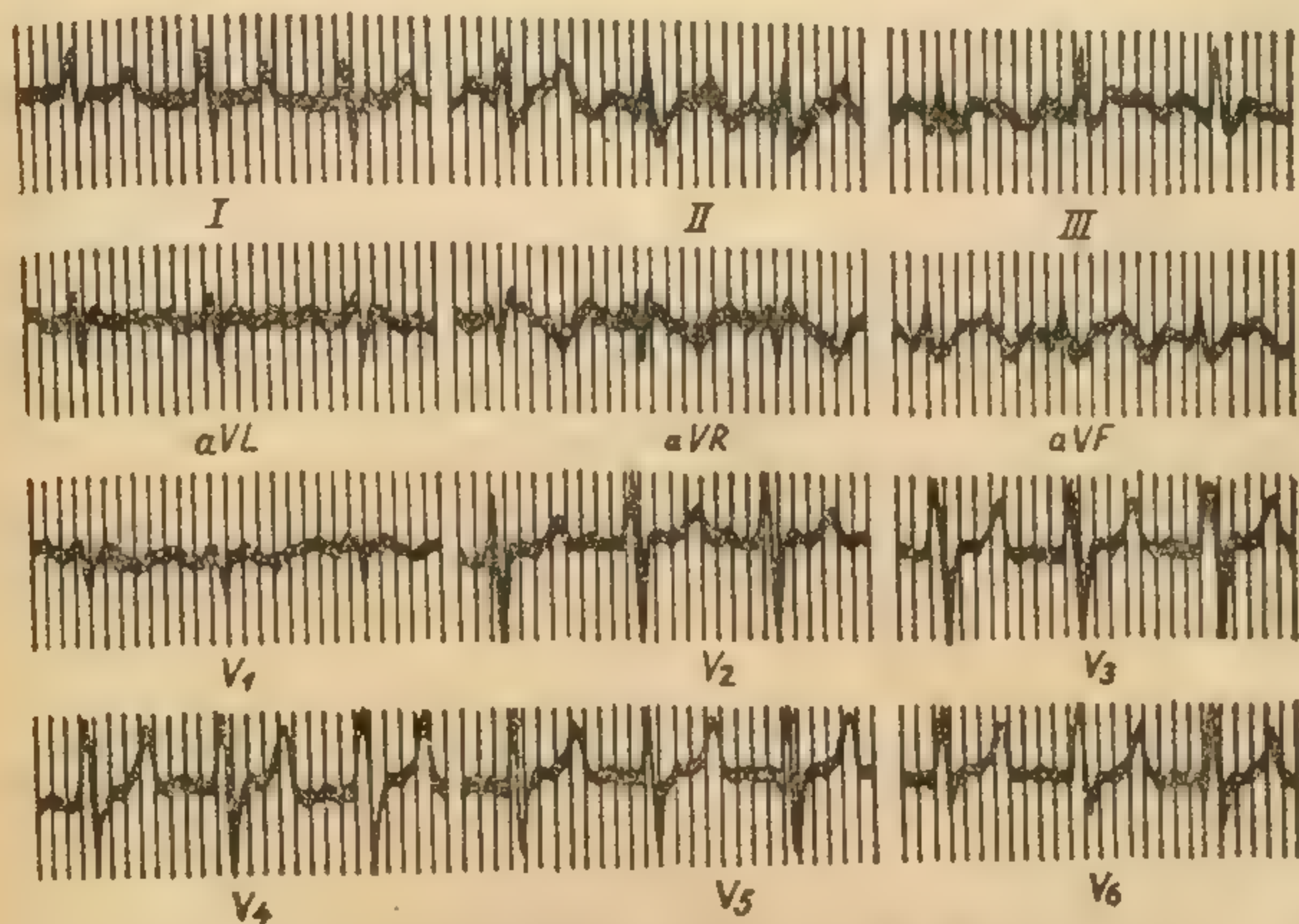


Рис. 7. Больной И-в Н. И., 60 лет.

ЭКГ на 6-й день заболевания — тахисистолическая форма трепетания предсердий (2:1).

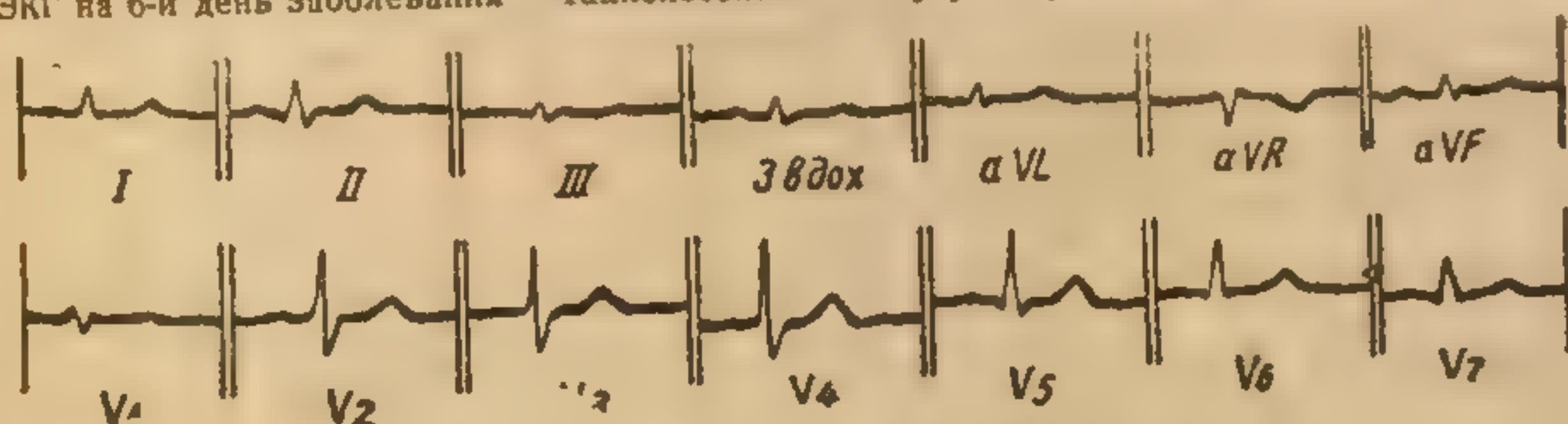


Рис. 8. Больной И-в Н. И., 60 лет.

ЭКГ на 29-й день заболевания — синусный ритм (ЭКГ нормализовалась).

желым течением. Снижение зубца *T* наблюдалось в 5 случаях, смещение сегмента *ST* в 2 случаях. Как и в группе с тяжелым течением, в этой группе нормализация ЭКГ наступила значительно позже сроков клинического выздоровления.

В группе с легким течением заболевания частота изменения ЭКГ была наименьшей. Здесь на ЭКГ отмечалось лишь снижение зубца *T*, а смещения сегмента *ST*, связанного с пищевой токсикоинфекцией, вовсе не наблюдалось. В этой группе обнаруживалась та же закономерность: изменения ЭКГ держались дольше, чем проявления клинической картины.

У больных контрольной группы ЭКГ, снятые на высоте заболевания, не давали отклонений от нормы. Это обстоятельство может служить еще одним доводом в пользу того, что изменения ЭКГ при пищевой токсикоинфекции являются результатом грубых дистрофических изменений в миокарде, вызванных инфекционным процессом.

Выводы

1. При пищевой токсикоинфекции имеют место изменения со стороны миокарда, которые в половине случаев отражаются в форме соответствующих изменений ЭКГ.
2. Эти изменения выражаются в снижении зубца *T* и смещении сегмента *ST* от уровня изолинии, причем частота и степень выраженности этих изменений идет параллельно с тяжестью клинической картины основного заболевания.
3. У лиц пожилого возраста описанные изменения наиболее резко выражены и, как правило, возникают на фоне атеросклероза венечных артерий и атеросклеротического кардиосклероза. В подобных случаях могут наблюдаться выраженные расстройства ритма, вплоть до мерцания и трепетания предсердий.
4. Учитывая большую частоту и выраженность изменений со стороны миокарда у больных с пищевой токсикоинфекцией, необходимо при решении вопроса о сроках выписки на работу принимать во внимание не только данные клинического течения заболевания, но и результаты ЭКГ-исследований в динамике. В соответствии с этим существующая практика выписки больных через 2—3 дня после госпитализации, когда исчезают обычные симптомы пищевой токсикоинфекции, должна быть пересмотрена.

ЛИТЕРАТУРА

- Билибин А. Ф. Инфекционные болезни. Медгиз, 1956.
Вогралик Г. Ф. Заболевания тифопаратифозной группы. Медгиз, 1958.
Гуревич Е. С. Паратифозные заболевания (сальмонеллезы группы «С»). М., 1956.
Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз, 1958.
Межебовский Р. П. Изменение сердечной мышцы при брюшном тифе. Медгиз, 1938.
Гапачко К. Г. Изменения сердца при тифопаратифозных заболеваниях по данным клиники и электрокардиографии. Медгиз, 1950.
Незлин В. Е. и Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограмм. Медгиз, 1959.
Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, 1957.
Шур И. В. Пищевые токсикоинфекции паратифозного характера. М., 1952.

КАФЕДРА ГИ

РАСПР
ЗАБОЛ

Комплекс пр
димых для бис
сбусловил очаг
этого заболеван
ных и северо-за
районах Австра
гидных района
верным наличи
в некоторых аз
дифиллоботрио
рии, северных
в Дании, Пол
Швеции и Фин

Одним из н
стране являютс
град и прилега

Еще в 1781
у жителя Пете
медикаментозн
других — части

О значитель
губернии имею
дам прошлого

В 1888 г. бы
священная исс
Петербурга, пр
Автор обследо
устан

КАФЕДРА ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ С КЛИНИКОЙ АЛИМЕНТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛСГМИ

(Зав. кафедрой — проф. З. М. Аграновский)

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ХАРАКТЕРИСТИКА
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИФИЛЛОБОТРИОЗОМ
В ЛЕНИНГРАДЕ

З. М. Аграновский

Комплекс природных и санитарно-бытовых факторов, необходимых для биологического цикла развития широкого лентеца, обусловил очаговое распространение дифиллоботриоза. Очаги этого заболевания различной интенсивности имеются в центральных и северо-западных районах Северной Америки, в восточных районах Австралии, приозерных районах Ирландии, северо-западных районах Исландии и Гренландии. Можно считать достоверным наличие дифиллоботриоза в Палестине, Сирии, а также в некоторых азиатских странах, прежде всего, в Японии. Очаги дифиллоботриоза различной давности наблюдались в Швейцарии, северных районах Италии, восточных районах Франции; в Дании, Польше, Румынии и самые значительные очаги — в Швеции и Финляндии.

Одним из наиболее старых очагов дифиллоботриоза в нашей стране являются северо-западные районы, в том числе Ленинград и прилегающие к нему зоны.

Еще в 1781 г. П. С. Паллас описал случай дифиллоботриоза у жителя Петербурга, по профессии адвоката, у которого после медикаментозного вмешательства отошло 2 целых и от двух других — части лентеца.

О значительной зараженности населения б. Петербургской губернии имеются указания Ю. Кноха, относящиеся к 60-м годам прошлого столетия.

В 1888 г. была опубликована диссертация Д. А. Кесслера, посвященная исследованию зараженности гельминтами населения Петербурга, предпринятому по предложению В. А. Манасеина. Автор обследовал 600 человек, постоянных жителей города, и установил, что зараженность населения Петербурга в среднем составляла 7,83%; при этом она была наименьшей у мужчин —

5,57%, у детей до 14 лет достигала 8,17, а у женщин превышала 30%.

По данным А. Зандера (1894), обследовавшего больных, госпитализированных в бывшем Николаевском военном госпитале в Петербурге, зараженность среди солдат, жителей Петербургской губернии составляла 11,3%, она была меньше среди солдат, приехавших из Пскова (5,26%) и наиболее низкой среди солдат, прибывших из Новгорода (3,77%). По материалам В. Н. Гречанинова (1890) последняя была еще ниже (1,54%).

После опубликования данных Д. А. Кесслера исследования населения Петербурга на зараженность гальминтозами проводилась эпизодически (В. Григорьев, 1913), и основные сведения по этому вопросу относятся к послереволюционному периоду. По этим данным пораженность широким лентецом различных групп детей Ленинграда колеблется от 0,42—0,6 (А. П. Пушнова и В. Н. Данскер, 1927; В. Н. Данскер и Ж. К. Штром, 1930) до 0,9 (Л. С. Кучер, 1936) — 1,08% (В. А. Сондак, 1931).

А. И. Бекенская, Л. Д. Кашезник и В. М. Гарибджанян (1929) при обследовании в 1927—1929 гг. 2125 человек различных возрастных групп населения установили наличие широкого лентеца в 3,8% случаев.

В. В. Постников (1927), обработавший лабораторные данные института им. Пастера за 1911—1926 гг. в количестве 7820 исследований (из них 7136 исследований, относящихся к 1924—1926 гг.), и П. Т. Казаков (1928), изучивший материалы 12 лабораторий города за 1918—1927 гг. в количестве 89 089 анализов, получили примерно равные результаты — 4,47 и 4,05% зараженности населения широким лентецом.

Другие данные приводит В. А. Сондак (1931), обследовавшая 3312 человек, находившихся на излечении в Сестрорецком санатории, и выявившая наличие широкого лентеца в 2,4% случаев. Это различие в данных В. В. Постникова, П. Т. Казакова и В. А. Сондак можно объяснить, по-видимому, неоднородностью возрастного состава обследованных и, возможно, также тем, что среди обследованных в Сестрорецком санатории могли быть лица, прибывшие из таких районов страны, где дифиллоботриоз встречается редко.

Значительно отличаются от приведенных данных и трудно объяснимы материалы Н. П. Панкова (1937), согласно которым пораженность широким лентецом, по результатам исследований гельминтологического пункта Кировского района Ленинграда составляла в экстенсивных показателях 19,8%; (по материалам В. А. Сондак — 12,6, П. Т. Казакова — 10,8%).

Особо следует остановиться на сообщении Н. И. Соминского (1949), согласно которому в 1942—1943 гг. среди населения Ленинграда дифиллоботриоз встречался в 10,1%. Автор не объяс-

няет причин столь высокой зараженности. Можно, однако, предполагать, что полученные Н. И. Соминским данные были связаны как с изменившимся возрастно-половым составом населения Ленинграда в период войны и блокады, так и совершенно исключительными условиями быта и питания населения в этот период, причем не исключена также возможность, что и режим термической и различных способов технологической обработки рыбных продуктов в то время мог быть иным по сравнению с обычными применявшимися (экономия топлива и др.).

Из городов, находящихся вблизи Ленинграда, низкая зараженность отмечена в Пушкине — 1,1% (М. А. Раскина, 1926), наиболее высокая — в Кронштадте. Так, кроме прежних данных П. Н. Холщевникова (1891—1897), имеются указания В. Г. Гнездилова (1929) на то, что среди молодых краснофлотцев, прослуживших во флоте меньше одного года и полностью не прошедших дегельминтизации, широкий лентец встречался у 5,8% обследованных. По данным К. А. Александрова (1935), обследовавшего работников пищевых предприятий Кронштадта, зараженность достигала 12,2%, в то время как в Ленинграде дифиллоботриоз встречался у работников общественного питания в 3,5% случаев (В. Н. Данскер, А. А. Александер, А. Н. Витте, 1935), у работников торговой сети в 2,25—2,6% (В. Н. Данскер и Ж. К. Штром, 1930; А. А. Филиппченко и Э. М. Пик, 1930), у работников пищевой промышленности в 0,4—1,9% (В. Н. Данскер, А. А. Александер и А. Н. Витте).

Приведенными сообщениями почти исчерпываются литературные данные о зараженности населения Ленинграда и его пригородов дифиллоботриозом. Если исключить данные Н. И. Соминского, относящиеся к условиям военного времени, то литература по этому вопросу имеет давность свыше 25 лет, не говоря уже о разнородности, а в ряде случаев и недостаточности исходных материалов, использованных отдельными авторами.

Естественно предполагать, что эти данные не могут быть перенесены на настоящий период с резко изменившимися условиями экономики, благоустройства города, культуры и быта населения, не говоря о значительных сдвигах в структуре населения, происшедших за военный и послевоенный периоды. Все эти обстоятельства должны были, несомненно, отразиться на уровне распространения дифиллоботриоза в Ленинграде.

Приведенные соображения побудили нас предпринять изучение заболеваемости дифиллоботриозом среди различных профессиональных и возрастных групп населения Ленинграда в послевоенные годы, поскольку применение принципа дифференцированного изучения отдельных гельминтозов в различных условиях конкретной обстановки является важнейшей предпосылкой для выработки соответствующих мер борьбы с ними (из резолюции Всесоюзного съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, 1956).

Кроме общего изучения заболеваемости дифиллоботриозом в зоне Ленинграда, мы связывали полученные данные со специфическими традициями обработки и употребления рыбы населением, с сезонностью распространения заболеваний дифиллоботриозом, с эффективностью противогельминтных мероприятий и другими вопросами, могущими охарактеризовать эпидемиологию дифиллоботриоза в Ленинграде и прилегающих районах.

1. Исходные материалы

Материалами для характеристики распространения и заболеваемости дифиллоботриозом в Ленинграде послужили:

- а) первичные отчеты и разовые донесения районных гельминтологических пунктов Ленинграда, а также сводные данные Ленинградской городской малярийной станции и материалы самой станции по противогельминтологической работе за 1946—1960 гг.;
- б) истории болезни лиц, подвергшихся дегельминтизации на межрайонном гельминтологическом пункте Куйбышевского района Ленинграда за 1947—1954 гг.;
- в) журнальные записи Центральной эпидемиологической лаборатории Ленинградского городского отдела здравоохранения о проведенных обследованиях работников пищевых предприятий на зараженность гельминтами за 1952 г.; результаты обследования на бактерионосительство за 1951—1954 гг.;
- г) истории болезни лиц, госпитализированных в Новолadoжскую районную больницу и в больницу водников Новолadoжского района за 1951—1952 гг.;
- д) данные обследования на зараженность широким лентецом некоторых групп населения, проведенного Ленинградской городской малярийной станцией с участием автора в 1953—1957 гг.;
- е) данные обследования населения на зараженность широким лентецом, проведенного автором в 1952 г. в ряде населенных пунктов Новолadoжского района;
- ж) данные опроса больных дифиллоботриозом, проведенного автором на гельминтологических пунктах и в других лечебно-профилактических учреждениях в 1951—1954 гг.;
- з) данные обследования на зараженность широким лентецом некоторых видов домашних животных, проведенного автором на Охтинской бойне Ленинграда в 1953 г.;
- и) истории болезни лиц, госпитализированных в клинику алиментарных заболеваний кафедры гигиены питания Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института в 1956—1958 гг.

Для изучения
растных групп
ые за 15 послево
двания, проведе
минтологические
Данные о распро
представлены в т

Инвазии
на

Дата

1946
1947
1948
1949
1950
1951
1952
1953
1954
1955
1956
1957
1958
1959
1960
(январь
июнь)

Как видно, в
дифиллоботриоз
гало значительн
не можно поста
за в Ленинграде
Большая заболе
особенностей тр
Ленинграда в го
преобладанием
авторов прошло
кий. 1960

2. Зараженность широким лентецом взрослого и детского населения Ленинграда

Для изучения зараженности широким лентецом различных возрастных групп населения были использованы отчетные данные за 15 послевоенных лет (1946—1960 гг.), включавшие обследования, проведенные одновременно и при обращении на гельминтологические пункты и городскую малярийную станцию. Данные о распространении дифиллоботриоза среди взрослых представлены в табл. 1.

Таблица 1

Инвазированность широким лентецом взрослого населения Ленинграда в 1946—1960 гг.

Дата	Количество обследованных	Обнаружено лиц, зараженных широким лентецом	
		всего	на 1000 человек
1946	102 863	2291	22,2
1947	204 822	5087	25,0
1948	279 088	6328	22,6
1949	265 644	4856	18,2
1950	379 352	5276	13,8
1951	429 036	5860	13,6
1952	382 518	3709	9,7
1953	600 979	5744	9,5
1954	433 100	2706	6,2
1955	500 726	2630	5,2
1956	467 119	2488	5,3
1957	463 914	2321	5,03
1958	435 178	2098	4,8
1959	486 488	2129	4,4
1960	183 086	891	4,3
(январь—июнь)			

Как видно, в первые послевоенные годы распространение дифиллоботриоза среди взрослого населения Ленинграда достигало значительных масштабов, особенно, в 1947 г. Это положение можно поставить в связь с высоким уровнем дифиллоботриоза в Ленинграде в период военных лет (Н. И. Соминский, 1949). Большая заболеваемость дифиллоботриозом могла зависеть от особенностей труда и быта, а также от структуры населения Ленинграда в годы войны, характеризовавшейся значительным преобладанием лиц женского пола, у которых, по данным ряда авторов прошлого столетия (Д. А. Кесслер, 1888; Б. Ф. Барановский, 1889) и исследованиям последнего времени (З. М. Аграновский, 1953, В. П. Подъяпольская и В. Ф. Капустин, 1958), дифиллоботриоз встречается чаще, чем у мужчин. Как установ-

лено нами (1953), более высокая зараженность женщин объясняется тем, что многие из них заняты домашним приготовлением пищи и, в частности, рыбных блюд; последнее нередко связано с опробованием рыбы, рыбного фарша и т. п. зачастую в сыром и полусыром виде до проведения термической обработки.

Снижение заболеваемости дифиллоботриозом в Ленинграде в послевоенные годы начинает отмечаться лишь с 1949 г., позднее в течение 2 лет заболеваемость держится почти на одном уровне; вслед за резким уменьшением в 1952 и 1954 гг. дальнейшее снижение несколько замедляется.

У детей, в связи с характером питания, дифиллоботриоз встречается значительно реже.

Движение заболеваемости в послевоенные годы отличается от динамики инвазированности широким лентецом среди взрослых групп населения (табл. 2).

Таблица 2

Инвазированность широким лентецом
детей до 14 лет в Ленинграде в 1946—1960 гг.

Годы	Количество обследо- ванных	Обнаружено детей, заражен- ных широким лентецом	
		всего	на 1000 человек
1946	48 353	51	1,0
1947	92 855	208	2,2
1948	147 166	598	4,1
1949	143 443	529	3,6
1950	216 395	340	1,6
1951	361 000	542	1,5
1952	339 658	407	1,2
1953	300 033	168	0,6
1954	268 002	515	1,9
1955	315 361	188	0,6
1956	264 978	117	0,44
1957	244 998	90	0,37
1958	266 837	109	0,41
1959	266 720	91	0,34
1960	140 953	39	0,28
(январь— июнь)			

Как видно из табл. 2, в отличие от взрослого населения среди детских групп в 1946 г. дифиллоботриоз встречался значительно реже, чем в последующие годы. И в этом случае можно предполагать, что на уровне заболеваемости сказалась структура населения Ленинграда в годы войны. Известно, что значительные контингенты детского населения были эвакуированы в отдаленные районы страны, где дифиллоботриоз встречается редко. По этой причине при обследовании детей, которое проводилось

в первые годы
жен в незначит
В дальнейшем
лись случаи ин
лении общей з
чается уже в 19
в 1948 и 1949
филлоботриоза
более тщательн
тологическим о
нием сети гел
учесть, что под
значительно бо
вазированной
последняя оста
гать, что повы
детей в 1948—1
с улучшением
В пользу этого
зами, которые, н
требления в пи
ной термическо
же уровне, как
зами среди де
1949 гг. — соот
причем динам
шие годы (1950
взрослых.
Возвращаясь
следует отмети
ботриоза харак
емом в отдельн
филлоботриоза
лых.
Следует одн
лоботриоза на
данных город
(рис. 1).
При сопост
ботриоза с дви
инграда можн
исходит на фон
гельминтами, ч
приведено в та
Наиболее в
в 1946—1948 г
снижением

в первые годы после эвакуации, дифиллоботриоз был обнаружен в незначительном размере.

В дальнейшем среди детского населения Ленинграда участились случаи инвазии широким лентецом, что сказалось на повышении общей заболеваемости дифиллоботриозом, которое отмечается уже в 1947 г. и достигает наиболее высоких показателей в 1948 и 1949 гг. В некоторой степени этот подъем кривой дифиллоботриоза среди детей может быть, по-видимому, объяснен более тщательным и в ряде случаев неоднократным их гельминтологическим обследованием, что стало возможным с расширением сети гельминтологических учреждений. Однако, если учесть, что подъем заболеваемости дифиллоботриозом является значительно более резким по сравнению с динамикой общей инвазированности детских групп населения, а среди взрослых последняя осталась почти без изменений (табл. 3), можно полагать, что повышение заболеваемости дифиллоботриозом среди детей в 1948—1949 гг. не может быть поставлено в прямую связь с улучшением качества гельминтологического обследования. В пользу этого вывода говорит и то, что заболеваемость тениидозами, которые, как и дифиллоботриоз, возникают вследствие употребления в пищу изделий (из мяса), не подвергнутых достаточной термической обработке, находилась в 1948—1949 гг. на том же уровне, как и в 1946 г. Показатели заболеваемости тениидозами среди детей составляли: в 1946 г. — 0,62, а в 1948—1949 гг. — соответственно 0,76 и 0,53 на 1000 обследованных, причем динамика их распространения среди детей в последующие годы (1950—1960) мало чем отличалась от таковой среди взрослых.

Возвращаясь к заболеваемости дифиллоботриозом детей, следует отметить, что, начиная с 1950 г., снижение дифиллоботриоза характеризуется недостаточной устойчивостью с подъемом в отдельные годы (1954), при этом и темпы снижения дифиллоботриоза среди детей были несколько слабее, чем у взрослых.

Следует одновременно отметить, что частота случаев дифиллоботриоза нарастает вместе с возрастом детей, что видно из данных городской малярийной станции за 1952—1953 гг. (рис. 1).

При сопоставлении данных о распространении дифиллоботриоза с движением общей инвазированности населения Ленинграда можно отметить, что снижение дифиллоботриоза происходит на фоне уменьшения общей инвазированности населения гельминтами, что видно из табл. 3 (количество обследований приведено в табл. 1, 2).

Наиболее высокая инвазированность у взрослых отмечалась в 1946—1948 гг. (как и при широком лентеце) с неуклонным снижением зараженности, начиная с 1949 г. Среди детей наибольший подъем общей инвазированности (как и при широком

лентеце) относится к 1948—1949 гг. При этом, однако, можно отметить, что подъем зараженности широким лентецом в эти

Таблица 3

Распространение гельминтозов в Ленинграде
в 1946—1960 гг.

Годы	Обнаружено лиц, зараженных гельминтами		на 1000 человек обследованных	
	взрослых	детей	взрослых	детей
1946	36 920	18 716	358	389
1947	72 333	46 909	353	506
1948	102 280	77 559	366	527
1949	82 530	76 619	311	534
1950	112 174	106 705	291	492
1951	121 979	138 008	284	382
1952	79 799	106 656	209	311
1953	102 358	66 399	170	221
1954	71 397	66 036	189	243
1955	76 535	68 054	153	216
1956	57 425	53 536	123	202
1957	58 815	47 035	127	192
1958	52 092	46 142	119	173
1959	54 742	51 203	112	192
1960 (январь — июнь)	16 363	23 120	89	164

годы был более значительным, особенно среди детей. В свою очередь, снижение дифиллоботриоза, отчетливо определившееся

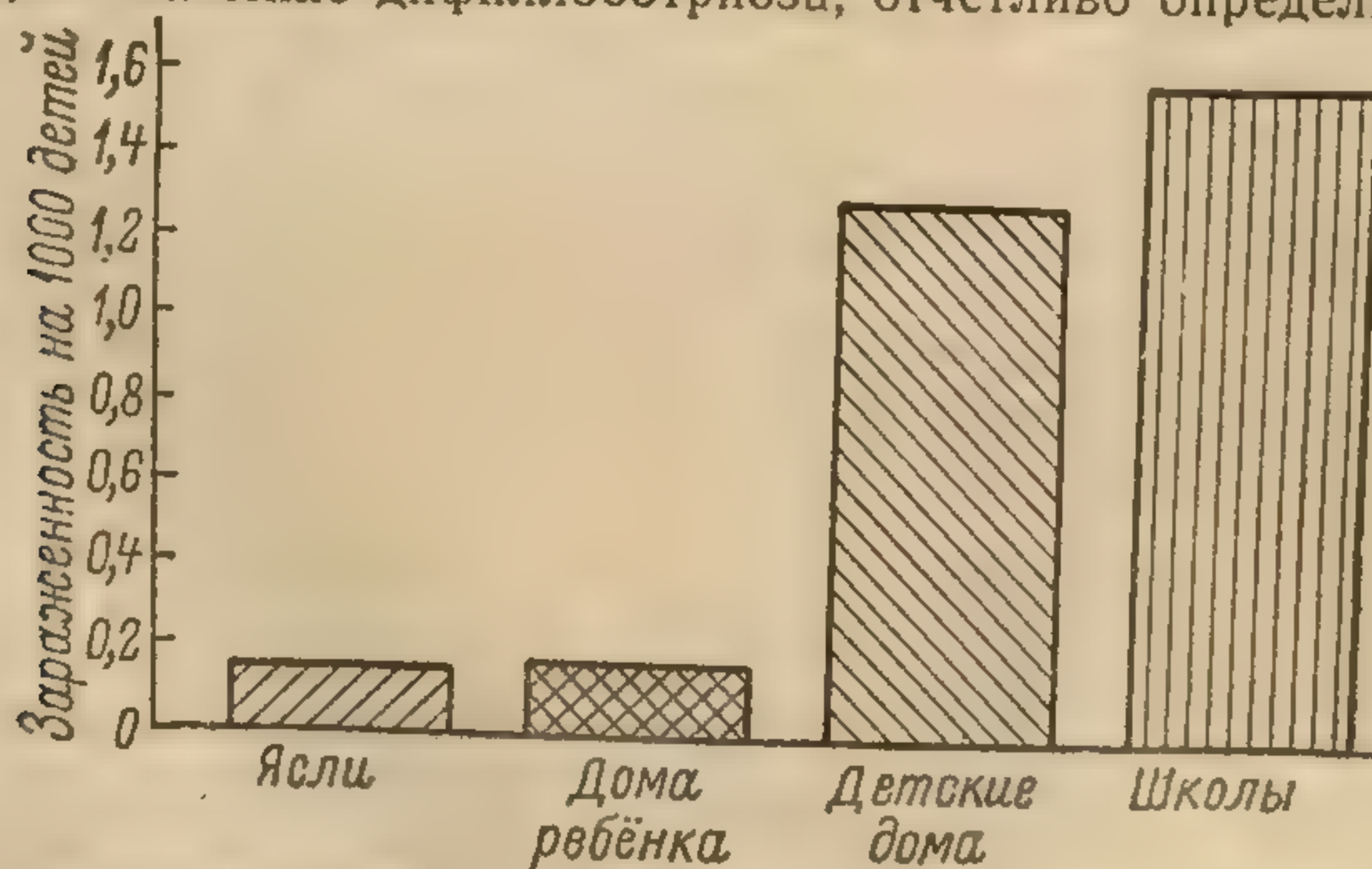


Рис. 1. Распространение дифиллоботриоза среди различных групп детского населения.

в результате проведения противогельминтных мероприятий у взрослых и менее интенсивно у детей, после 1949 г. происхо-

дило также более резко, чем снижение общей инвазированности (рис. 2).

Несмотря на различную степень и колебания в уровне снижения дифиллоботриоза в отдельные годы послевоенного периода,

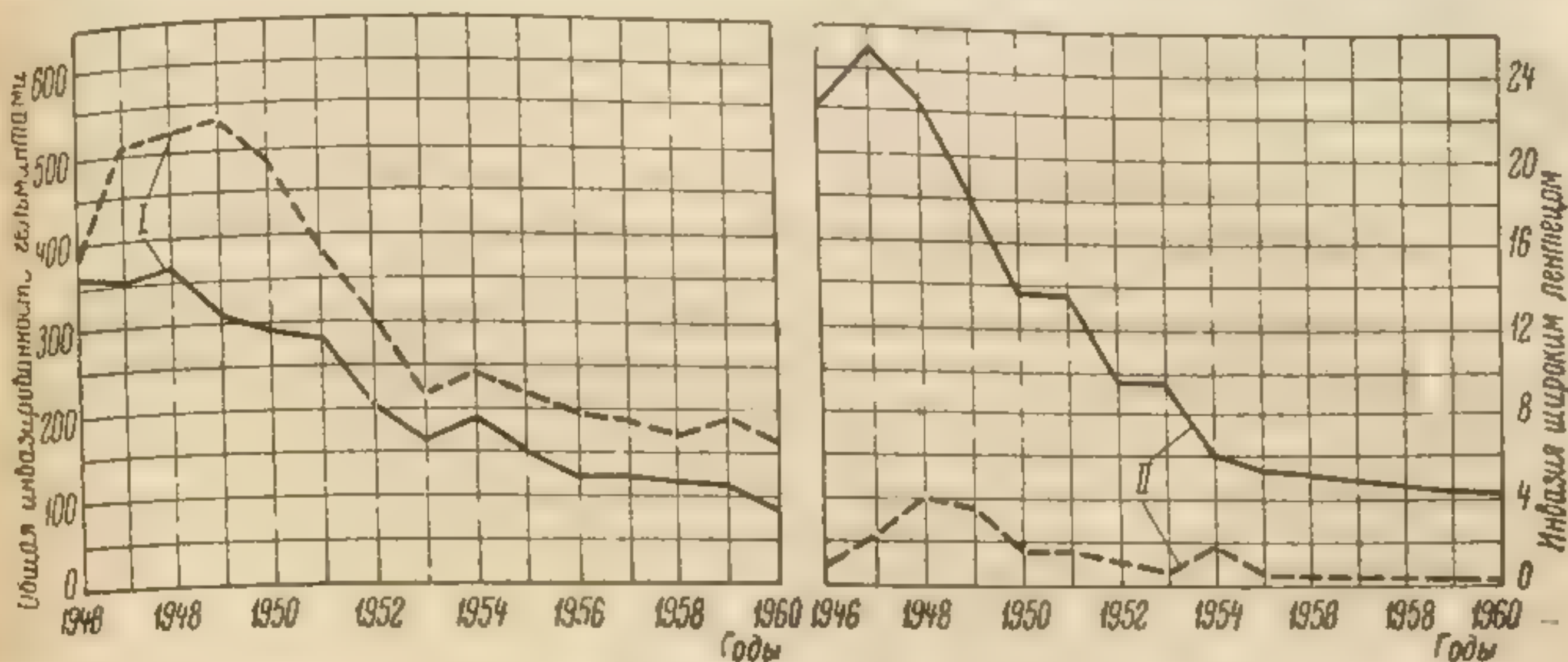


Рис. 2. Общая инвазированность гельминтами (I) и инвазия широким лентецом (II) в 1946—1960 гг. (в показателях на 1000 обследованных).

Сплошная линия — у взрослых; штриховая — у детей.

из приведенных материалов вытекает, что кривая зараженности населения широким лентецом постепенно падает с 1949 г. Это

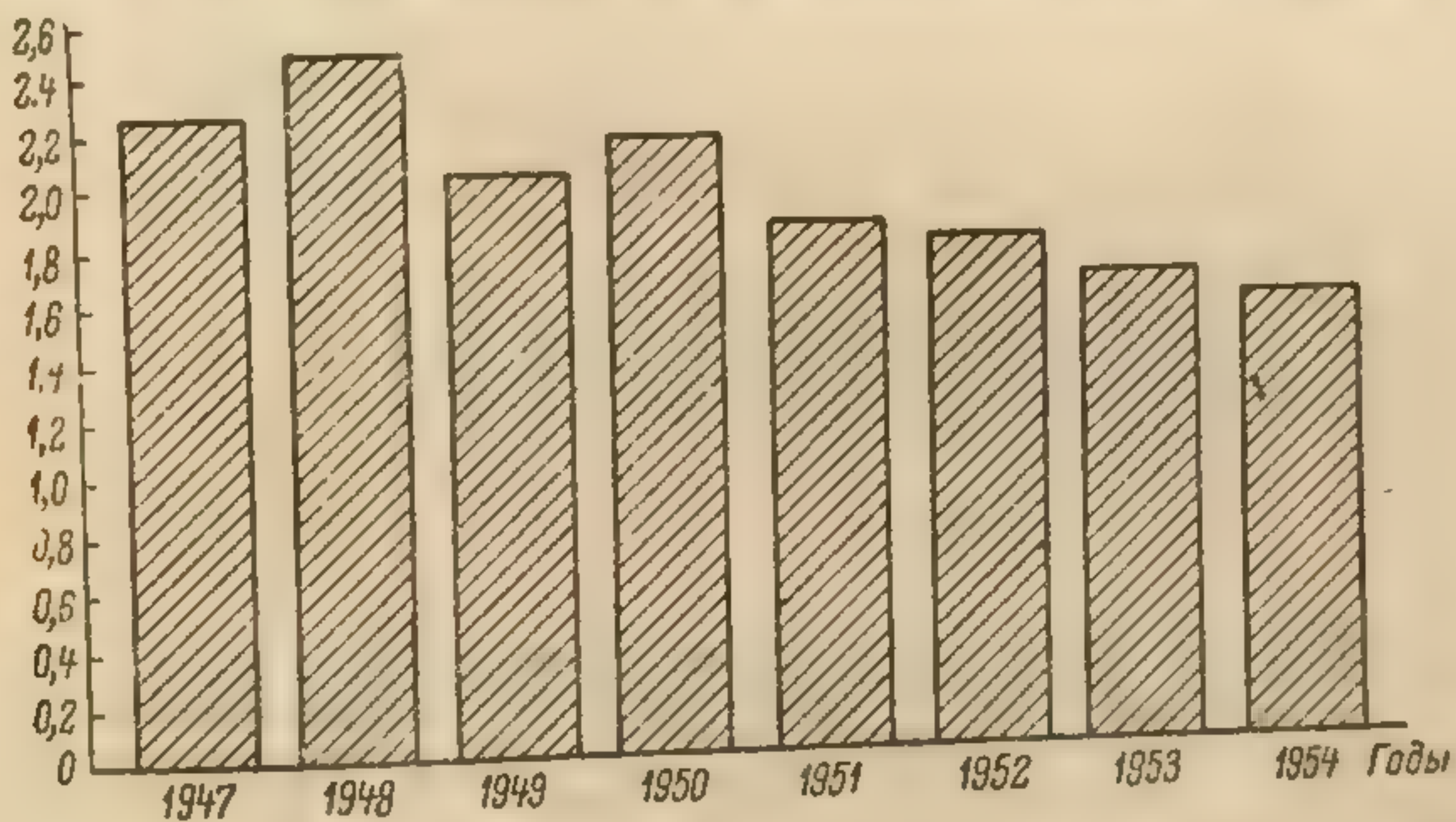


Рис. 3. Массивность инвазии широким лентецом (количество паразитов, выделенных в среднем у одного человека).

снижение сопровождается также уменьшением массивности инвазии — количества паразитов, выделяемых при дегельминтизации. Последнее видно из данных, полученных при изучении истории болезни 3544 лиц, подвергнувшихся в 1947—1954 гг. дегельминтизации по поводу дифиллоботриоза на гельминтологическом пункте Куйбышевского района, являющегося полустационаром для ряда районов города (рис. 3).

Сопоставление данных о массивности инвазии широким лентецом с уровнем интенсивности его распространения позволяет считать, что между этими двумя показателями, по-видимому, существует некоторая зависимость — сдвиги показателей интенсивности заражения населения широким лентецом сопровождаются изменениями и показателя массивности заражения.

3. Зараженность широким лентецом в различных районах Ленинграда и его пригородах

На основании анализа материалов, охватывающих исследования, проведенные на гельминтологических пунктах Ленинграда

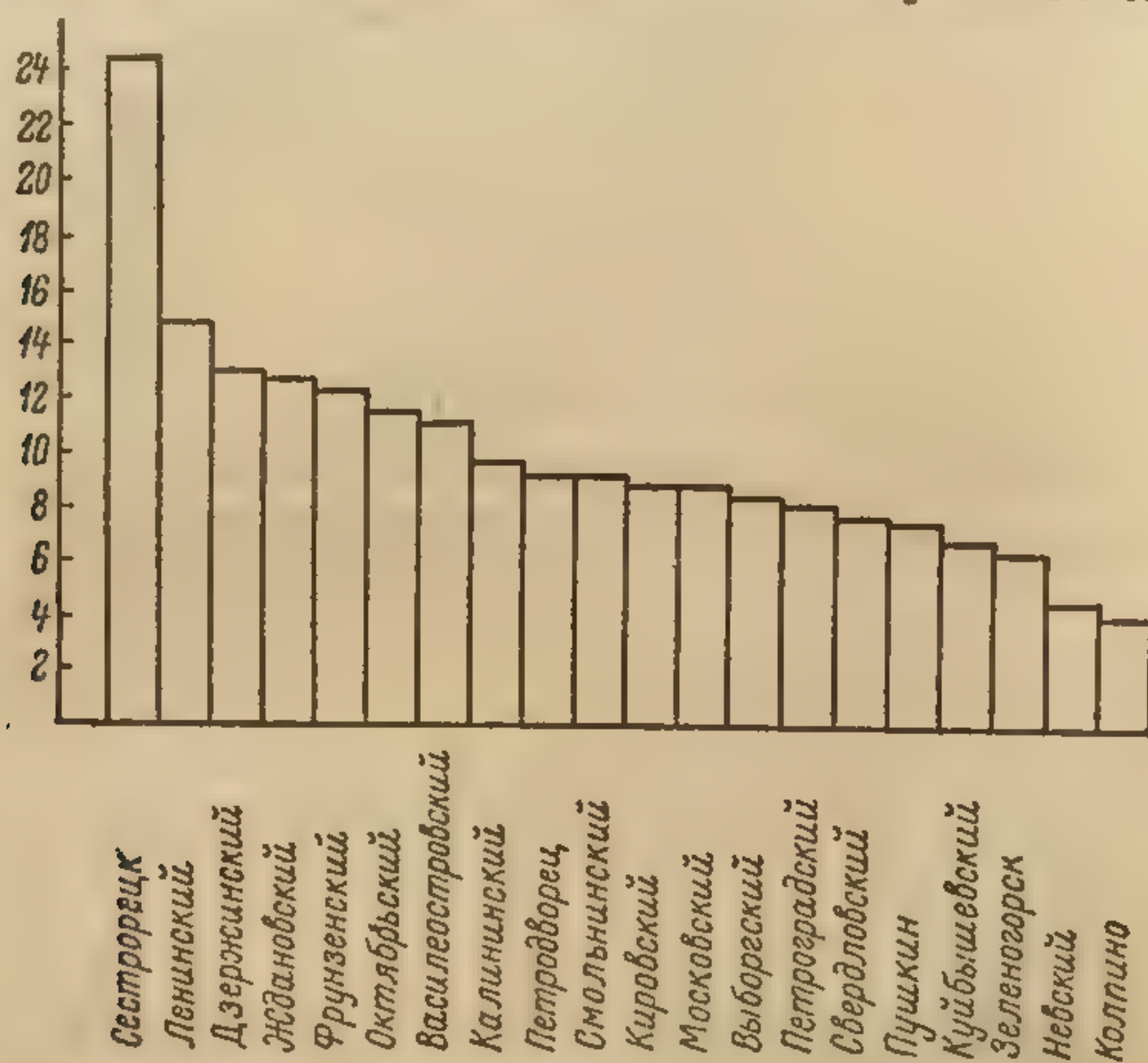


Рис. 4. Распределение дифиллоботриоза среди взрослого населения по районам Ленинграда и в городах, подчиненных Ленинградскому Совету (на 1000 обследованных).

за 1950—1955 гг., зараженность дифиллоботриозом в отдельных районах города можно охарактеризовать данными, приведенными на рис. 4.

Из представленных данных видно, что распространение дифиллоботриоза в различных районах Ленинграда имеет неравномерный характер и отличается значительными колебаниями.

Такие же колебания в распределении дифиллоботриоза, но в несколько иной последовательности, чем у взрослых, отмечаются и у детей (рис. 5).

Необходимо отметить, что при сохранении примерно тех же

закономерностей наблюдаются колебания и в состоянии общей инвазированности населения гельминтами. У взрослых это проявляется в следующих пределах: по Куйбышевскому району — 11,7%, по Василеостровскому району — 14,2%, по Ленинскому району — 28,1%; у детей: по Московскому району — 23,9%, по Калининскому району — 24,7%, по Ленинскому району — 31,4%. По современным представлениям, профилактика гельминто-

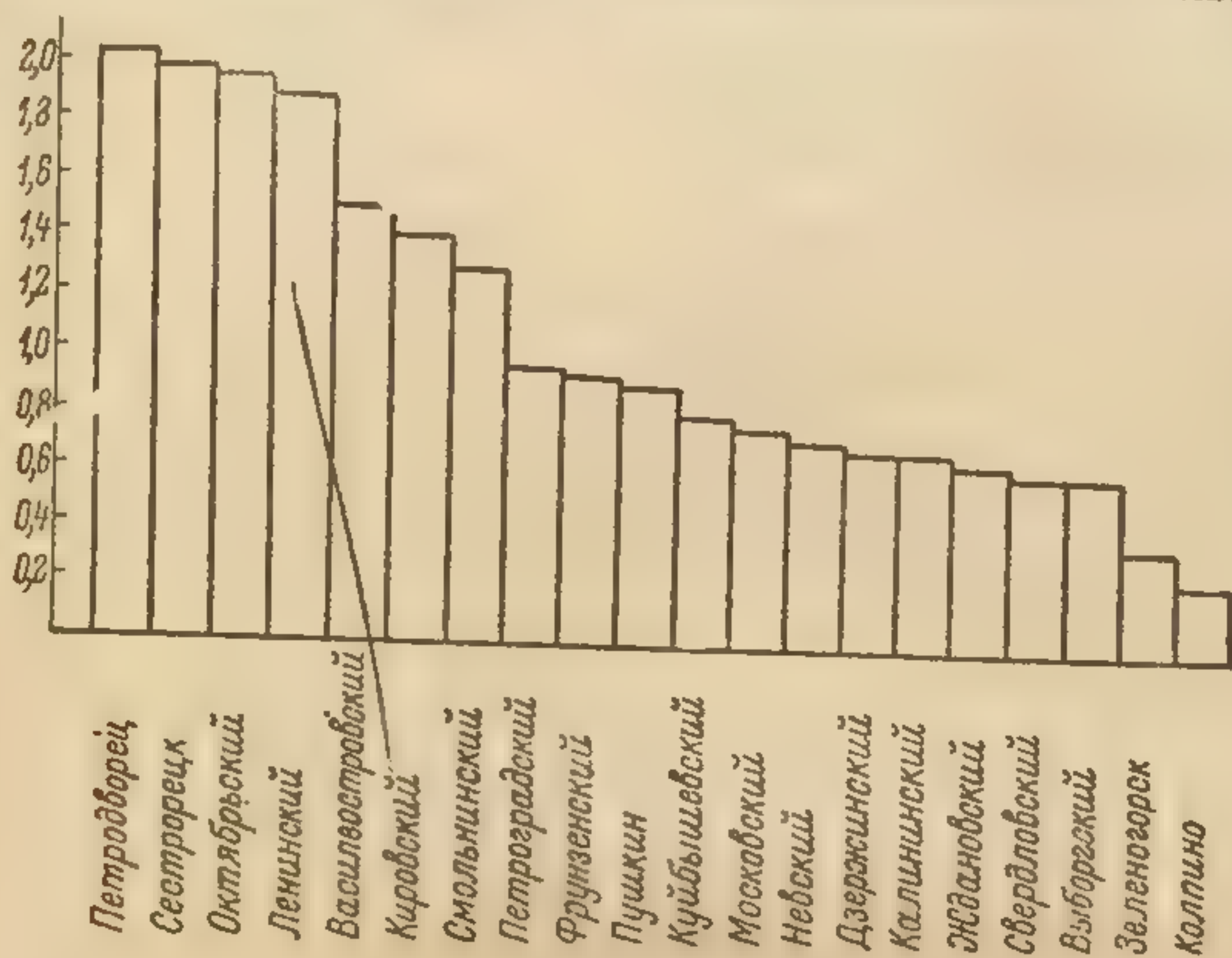


Рис. 5. Распределение дифиллоботриоза среди детей в различных районах Ленинграда и городах, подчиненных Ленинградскому Совету (на 1000 обследованных).

зов сводится к охране внешней среды от загрязнения инвазионным материалом (З. Г. Василькова, 1957). В связи с этим степень распространения гельминтозов находится в тесной зависимости от: а) санитарной культуры населения; б) санитарного благоустройства населенных мест и особенно состояния очистки и канализации; в) объема и качества проводимых общих организационных и специальных противогельминтных мероприятий. Исходя из этих предпосылок, обнаруживаемые колебания показателей инвазированности гельминтами населения следует объяснить под углом зрения перечисленных факторов, причем в условиях Ленинграда колебания показателей общей инвазированности населения в различных районах могут находиться в основном под влиянием только двух последних факторов. Значение санитарного благоустройства населенных пунктов для рас-

закономерностей наблюдаются колебания и в состоянии общей инвазивности населения гельминтами. У взрослых это проявляется в следующих пределах: по Куйбышевскому району — 11,7%, по Василеостровскому району — 14,2%, по Ленинскому району — 28,1%; у детей: по Московскому району — 23,9%, по Калининскому району — 24,7%, по Ленинскому району — 31,4%.

По современным представлениям, профилактика гельминто-

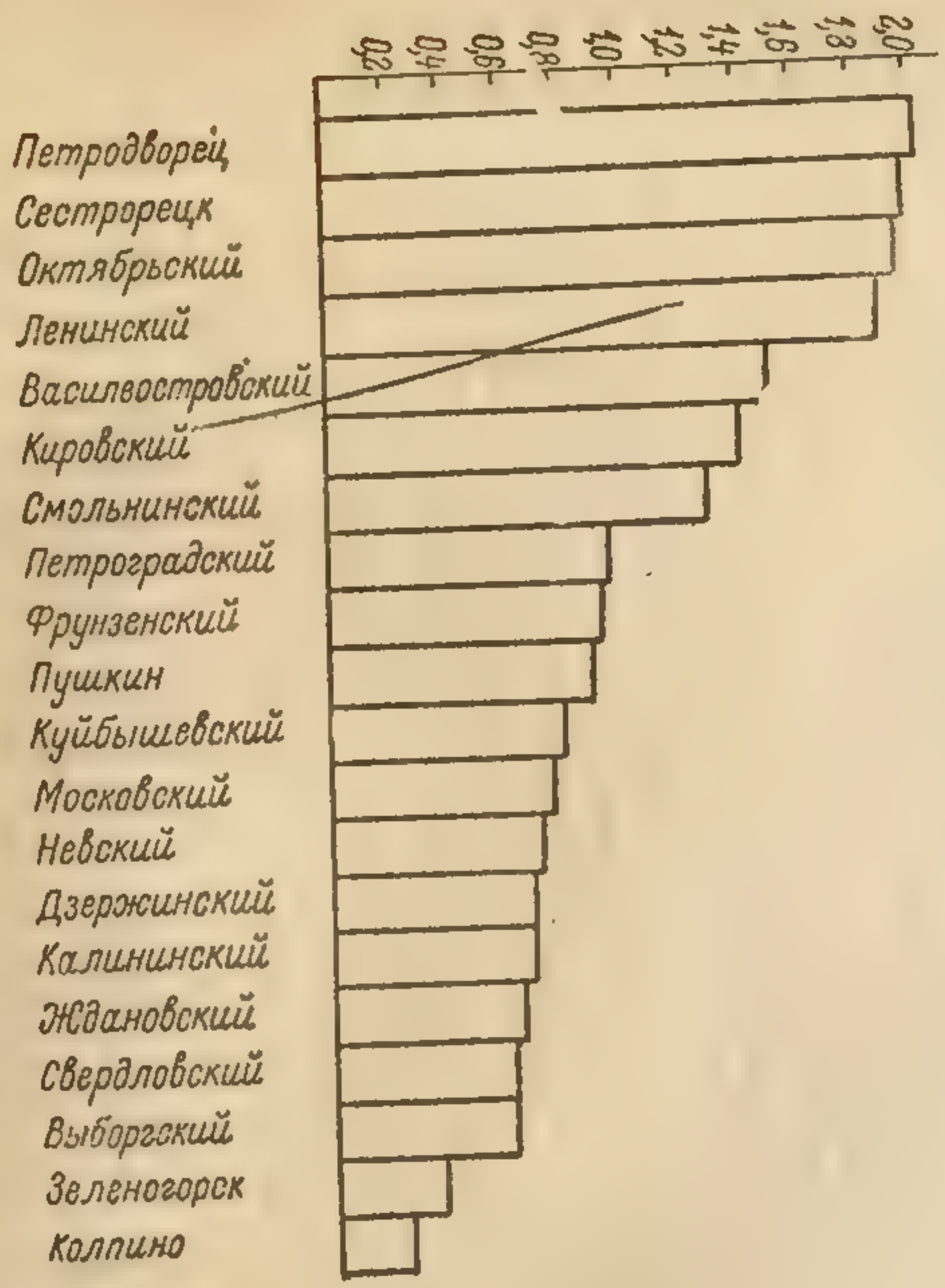


Рис. 5. Распределение дифиллоботриоза среди детей в различных районах Ленинграда и городах, подчиненных Ленинградскому Совету (на 1000 обследованных).

зов сводится к охране внешней среды от загрязнения инвазионным материалом (З. Г. Василькова, 1957). В связи с этим степень распространения гельминтозов находится в тесной зависимости от: а) санитарной культуры населения; б) санитарного благоустройства населенных мест и особенно состояния очистки и канализации; в) объема и качества проводимых общинных санитарно-гигиенических мероприятий, обнаруживаемые колебания показателей инвазивности населения гельминтами населения следует исходя из этих предпосылок, обнаруживаемые колебания показателей инвазивности гельминтами населения, причем в условиях Ленинграда колебания показателей общей инвазивности населения в различных районах могут находиться в основном под влиянием только двух последних факторов. Значение санитарного благоустройства населенных пунктов для рас-

пространения гельминтозов было отчетливо выявлено в исследованиях Е. Д. Левенсон (1956), К. А. Московской (1953) З. С. Ялдыгиной (1960) и других авторов. Т. К. Масольникова (1953) установила, что загрязненность яйцами гельминтов почвы в районах Ленинграда со старой системой канализации (с выгребами) в 11 раз больше, а в районах с вывозной системой в 38 раз больше, чем в районе с более современной раздельной канализацией. Это обстоятельство не может не сказаться на показателях общей инвазированности населения геогельминтами, занимающими наибольший удельный вес в структуре заболеваемости гельминтозами.

В условиях Ленинграда некоторое значение может иметь также и отдаленность района от Финского залива. Роль последнего фактора видна при анализе заболеваемости населения пунктов, расположенных вдоль побережья Финского залива, Сестрорецкого и Петродворецкого районов, где многие жители заняты ловом рыбы. Статистические данные показывают более высокую зараженность широким лентецом населения этих районов по сравнению с другими.

Данные, подтверждающие высказанное положение, были получены при обследовании городской малярийной станцией с участием автора в ноябре 1954 г. населения двух произвольно взятых жилищных массивов (№ 1 и 2), расположенных в центральной части и на окраине (ближе к Финскому заливу) Ждановского района Ленинграда.

Полученные данные представлены в табл. 4, из которой видно, что несмотря на незначительное количество обследованных лиц, результаты работы дают основание предполагать, что в жилищном массиве № 2, находящемся ближе к Финскому заливу, широкий лентец встречается среди населения чаще по сравнению с зараженностью населения в жилищном массиве, расположенном в центральной части того же района.

Таблица 4

Распространение дифиллоботриоза в различных зонах Ждановского района Ленинграда

Количество обследован- ных	В т. ч. детей	Обнаружено инвазированных							
		взрослых		детей		в т. ч. широким лентецом			
						взрослых		детей	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Жилищный массив № 1 (Кировский пр., д. 44, б)									
392	93	44	14,7	26	27,9	2	0,67	1	1,07
Жилищный массив № 2 (Липовая аллея, д. 15, а)									
296	89	85	41,1	48	53,9	6	2,80	1	1,12

Незначительное распространение дифиллоботриоза в Зеленогорске, расположенном на берегу Финского залива, не противоречит приведенным данным, так как Зеленогорск был фактически заселен только в послевоенное время, в подавляющей части лицами, прибывшими из других районов страны, в том числе из таких местностей, где дифиллоботриоз может и не встречаться. В то же время общая инвазированность населения Зеленогорска преимущественно геогельминтами достигает в те же годы больших размеров — 21,1% у взрослых и 31,3% у детей, что следует объяснить значительным развитием огородничества с использованием при удобрении земельных участков необезвреженных нечистот. Вместе с загрязненной почвой яйца геогельминтов могут попасть и на овощи (В. П. Подъяпольская и В. Ф. Капустин, 1958).

Следует указать, что высокая инвазированность населения жилищного массива № 2, преимущественно аскаридозом, является также следствием контакта с загрязненной почвой в связи с огородничеством, которое практикуется в этой части Ждановского района, находящейся на окраине города.

Необходимо одновременно отметить, что в Ленинграде, где ловом рыбы занимаются лишь отдельные лица, близость района проживания к Финскому заливу могла оказать лишь незначительное влияние на повышение зараженности широким лентецом в отличие от тех местностей, в которых рыбный промысел развит. В этом отношении мы можем сослаться на данные Боллингера (Bollinger, 1884) по Южной Баварии; Парона (Parona, 1886) по Швейцарии, Хунтала (Huntala, 1951) по Финляндии; Н. А. Баженовой (1955), охватывающие значительное количество исследований, проведенных в 1948—1953 гг. по ряду районов, расположенных на побережье Ладожского озера; С. Бизюлявичюс (1959), В. А. Догеля (1948), В. Тарасова (1933), З. С. Ялдыгиной и В. И. Ходаковой (1959) по Карелии; на материалы, полученные нами (1955) при обследовании населения Новолadoжского района. Обследование производилось в трех поселках, расположенных на побережье Ладожского озера и в селе Черноушье, находящемся на расстоянии около 25 км от озера. Всего нами было обследовано 448 человек: 394 — методом нативного мазка и 54 — путем опроса. Из 56 детей, обследованных в селе Черноушье, широкий лентец ни у кого не был обнаружен; 12 случаев дифиллоботриоза среди взрослого населения (на 66 проверенных) были выявлены только у тех лиц, которые по роду работы в данное время или раньше были связаны с пребыванием на Ладожском озере.

Иное положение обнаруживается в населенных пунктах, находящихся на побережье Ладожского озера, где имеется значительное количество рыбаков-профессионалов и много так называемых рыбаков-любителей, и потребление рыбы здесь достигает

значительных размеров или является преобладающим в рационах питания.

При нашем обследовании этих населенных пунктов у 123 из 183 взрослых лиц был обнаружен широкий лентец, а из 88 детей — у 30, причем зараженность широким лентецом часто охватывала целые семьи, в том числе и детей раннего возраста.¹ К сказанному можно добавить, что среди лиц, госпитализированных с 1953 г. в больницу водников Новолadoжского района с различными диагнозами в количестве 318 человек, в 38 случаях (11,9%) был обнаружен широкий лентец.

Необходимо отметить, что в связи со значительным потреблением рыбы в рыболовецких районах отмечается зараженность широким лентецом и некоторых видов домашних животных — собак и кошек (В. Тарасов, 1935, З. С. Шмелева, 1955). В. Тарасов выявил в этих районах наличие широкого лентеца и у свиней. При проведенном нами в 1953 г. обследовании свиней в количестве 321, доставленных на Охтенскую бойню из различных совхозов, расположенных в пригородах Ленинграда, были получены отрицательные результаты.

4. Зараженность широким лентецом работников пищевых предприятий

Для выяснения степени распространения гельминтозов и, в частности, широкого лентеца среди работающих на пищевых предприятиях были изучены журнальные записи и регистрационные журналы Центральной эпидемиологической лаборатории, относящиеся к плановым обследованиям, проведенным в 1953 г.; кроме того, были использованы материалы единовременных обследований отдельных пищевых предприятий, проведенных в 1948—1955 гг. городской малярной станцией и районными гельминтологическими пунктами. Результаты плановых обследований лиц, работающих на пищевых предприятиях, представлены в табл. 5.

Таблица 5

Зараженность гельминтами работников пищевых предприятий

Обследовано	Обнаружено лиц, зараженных гельминтами		В том числе с инвазией широкого лентеца	
	всего	на 1000 обследованных	всего	на 1000 обследованных
37422	6124	164	150	4

¹ В эту сумму не включены данные опроса 54 человек, а также результаты одного анализа в связи с недостаточностью материала, доставленного для исследования.

При статистическом анализе данных по отдельным отраслям промышленности и сельского хозяйства отмечены отклонения от нормы в распределении лентецов в различных районах. В рыболовецком заводе, рыбной промышленности, в частности, не было отмечено заражения широким лентецом. Ниже приводятся результаты обследования работников промышленности и сельского хозяйства Московской области.

Зараженность широким лентецом и других предприятий

Наименование

Рыбокопильный завод
Ленрыбокомбинат . . .
Рыбоконсервный завод
1-й молочный завод . . .
Мясокомбинат . . .
12-й хлебозавод . . .
Макаронная фабрика . . .

Несколько больных широким лентецом по сравнению с данными Центральной эпидемиологической лаборатории. В 1953 г., когда снизилась заболеваемость широким лентецом, можно прийти к выводу, что уровень общего здоровья населения, переработки рыбы, которые не являются

При статистической обработке материалов лаборатории по отдельным отраслям пищевой промышленности, по предприятиям общественного питания и торговой сети каких-либо существенных отклонений от средних показателей зараженности широким лентецом не обнаружилось, что говорит об отсутствии очаговости в распределении дифиллоботриоза на пищевых предприятиях различного профиля. Следует отметить, что даже на рыбопромышленных предприятиях Ленинграда (рыбокоптильном заводе, рыбокомбинате и рыбоконсервном заводе) при сплошном обследовании, проведении городской малярийной станцией, не было выявлено заметных отклонений от общего уровня зараженности широким лентецом населения Ленинграда. Ниже приводятся данные о зараженности контингентов по рыбопромышленным предприятиям и для сравнения — результаты обследования работников некоторых других отраслей пищевой промышленности по данным санитарно-эпидемиологической станции Московского района.

Таблица 6

Зараженность широким лентецом работников рыбопромышленных и других предприятий пищевой промышленности Ленинграда

Наименование предприятий	Количество обследованных	Обнаружено зараженных широким лентецом	
		абс.	%
Рыбокоптильный завод	235	2	0,85
Ленрыбокомбинат	162	2	1,23
Рыбоконсервный завод „Пищевик“	113	1	0,88
1-й молочный завод	658	7	1,06
Мясокомбинат	826	4	0,48
12-й хлебозавод	222	2	0,9
Макаронная фабрика	384	3	0,78

Несколько более высокие показатели зараженности широким лентецом по сравнению с данными центральной эпидемиологической лаборатории следует объяснить тем, что обследование рабочих рыбопромышленных предприятий (и прочих предприятий пищевой промышленности) проводилось в 1948—1951 гг., а данные Центральной эпидемиологической лаборатории относятся к 1953 г., когда зараженность гельминтами населения Ленинграда снизилась (см. табл. 1). Учитывая это обстоятельство, можно прийти к выводу, что частота инвазии широким лентецом рабочих рыбопромышленных предприятий находится примерно на уровне общегородских показателей зараженности гельминтозами. Последнее связано с тем, что на указанных заводах, как правило, перерабатываются такие виды рыбы (треска, салака), которые не являются носителями личинки паразита. Таким обра-

зом, случаи заболеваний дифиллоботриозом, обнаруженные среди рабочих рыбопромышленных предприятий, следует отнести за счет бытовых заражений.

Распространение гельминтозов среди лиц, имеющих тот или иной стаж работы на пищевых предприятиях, несколько ниже по сравнению с зараженностью лиц, вновь поступающих на работу (табл. 7).

Таблица 7

Зараженность гельминтами поступающих на работу на пищевые предприятия

Обследовано	Обнаружено зараженных гельминтами		В том числе с инвазией широкого лентеца	
	всего	на 1000 обследованных	всего	на 1000 обследованных
34138	7151	209	230	6,7

Весьма вероятно, что часть случаев заражения гельминтами, в том числе широким лентецом, явилась следствием реинвазии, однако незначительное различие в частоте распространения гельминтозов среди лиц, уже имеющих стаж работы и вновь поступающих на пищевые предприятия, позволяет прийти к заключению, что во многих случаях у лиц, зараженных гельминтами при поступлении на работу, дегельминтизация в дальнейшем не производилась. Следует отметить, что санитарным законодательством допускается проведение дегельминтизации и после поступления на работу, однако при этом (как и в случаях новых инвазий) не установлены сроки ее осуществления и не предусмотрено отстранение от работы, если дегельминтизация не произведена.

Учитывая, что при гельминтозах имеют место различные нарушения функционального состояния организма (Н. Н. Плотников, 1953; В. П. Подъяпольская, 1954; В. П. Подъяпольская и В. Ф. Капустин, 1958; А. А. Савчук, 1960; К. И. Скрябин и Р. С. Шульц, 1929—1931), которые не могут не обратить внимания врачебного персонала при проводимых ими ежемесячных медицинских осмотрах, нельзя не считать столь высокую зараженность гельминтами следствием недочетов в постановке медицинских осмотров (К. А. Александров, 1940), а также недооценки роли гельминтов в патологии организма.

Следует отметить, что расстройства функции кишечника, отмеченные при гельминтозах, могут иметь и некоторое эпидемиологическое значение, так как в случаях нарушения санитарного режима на производстве увеличивается возможность загрязнения пищевых продуктов не только яйцами гельминтов, но и микроорганизмами, среди которых могут оказаться и возбудители кишечных инфекций. Так, за 1951—1954 гг. Центральной эпидемиологической лабораторией при плановом обследовании

работников п
носителей ки
щевых сальмо
заражены ге
Относитель
пищевых пре
следующих у
ступления на
ции в случая
ческих медиц
с другими п
шествными
жащей основ

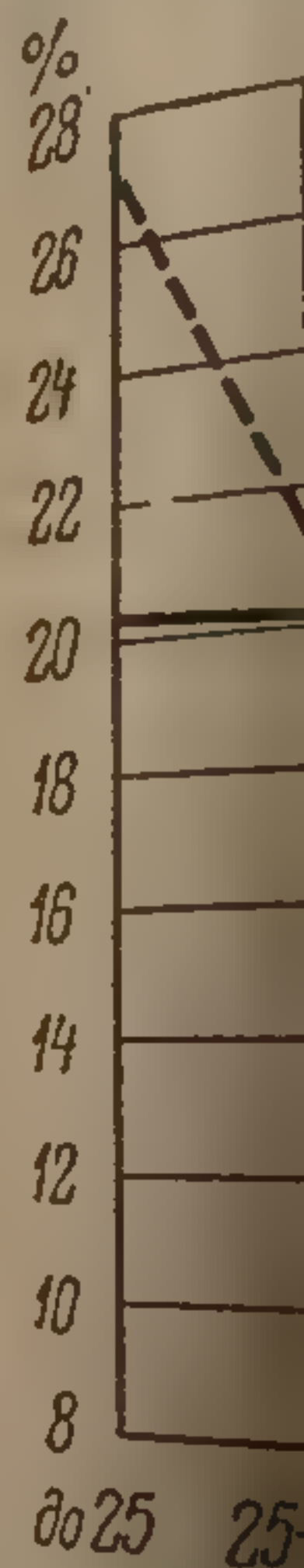


Рис. 6. Зара
Сплошная ли

При изуче
предприятий
теризовать об
в различные
в отношении
взрослого нас
ми в подавл
аскаридозом)
рис 6

работников пищевых предприятий было выявлено 269 бациллоносителей кишечных инфекций (из них 102 дизентерии и 167 пищевых сальмонеллезов), среди которых 47 человек (17,4%) были заражены гельминтами.

Относительно высокая зараженность гельминтами работников пищевых предприятий может быть снижена при соблюдении следующих условий: предварительной дегельминтизации до поступления на работу; обязательного проведения дегельминтизации в случаях новых инвазий; улучшения постановки периодических медицинских осмотров. Все эти предложения в комплексе с другими противогельминтозными мероприятиями, легко осуществимыми на пищевых предприятиях, могут явиться надлежащей основой для решительного снижения гельминтозов.

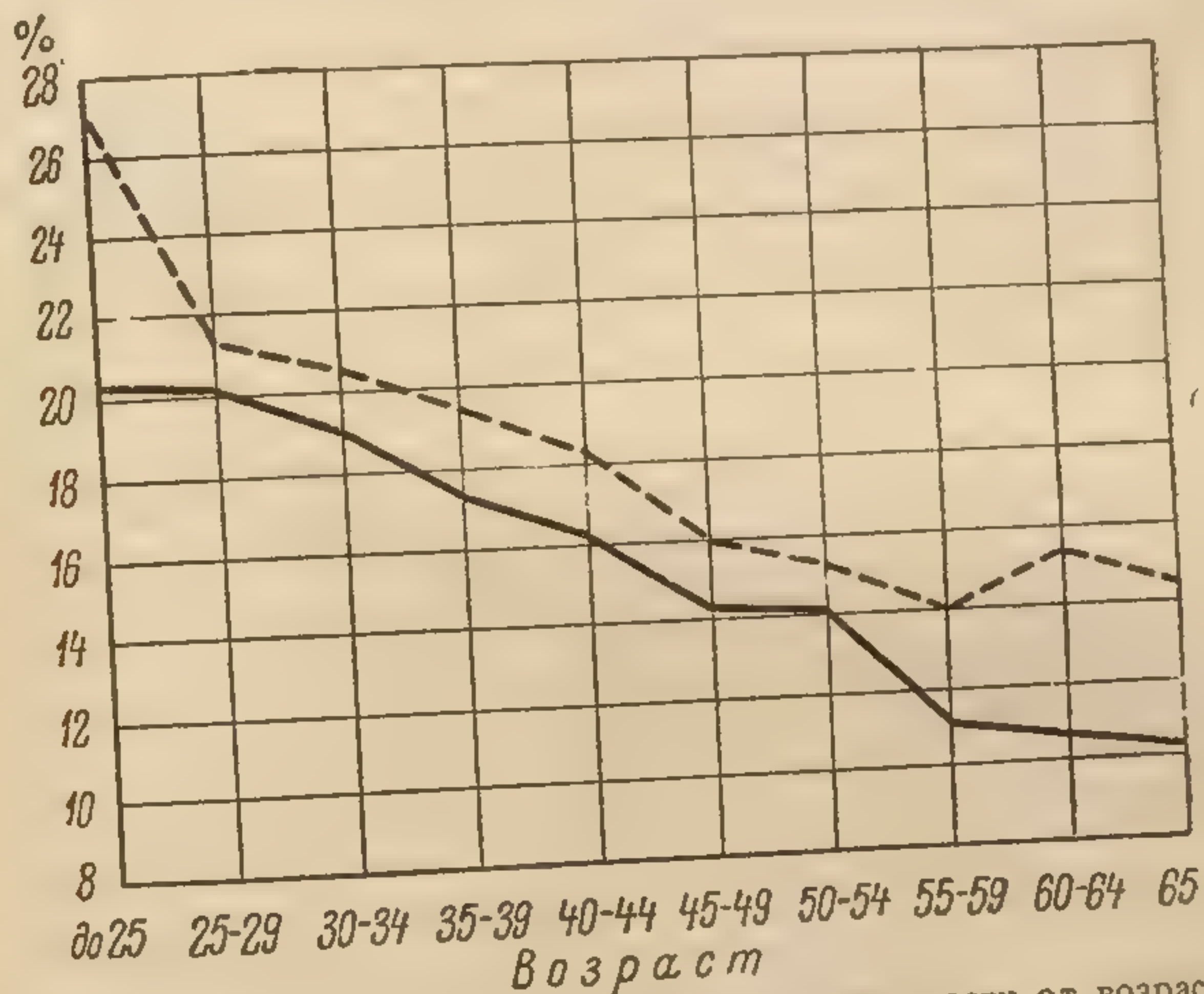


Рис. 6. Зараженность гельминтами (в %) в зависимости от возраста. Сплошная линия — среди работников пищевых предприятий. Штриховая — среди вновь поступающих на работу.

При изучении материалов обследования работников пищевых предприятий выявились некоторые данные, позволяющие охарактеризовать общее распространение гельминтозов среди взрослых в различные возрастные периоды — вопрос, подробно описанный в отношении детей, но недостаточно освещенный в отношении взрослого населения. Динамика общей зараженности гельминтами в подавляющей части геогельминтами (преимущественно аскаридозом) в различные возрастные периоды представлена на рис. 6.

Общая зараженность гельминтами взрослого населения вместе с возрастом неуклонно снижается, что сохраняет почти одинаковую закономерность как среди лиц, работающих на пищевых предприятиях, так и среди вновь поступающих; последнее дает основание предполагать, что аналогичная закономерность может наблюдаться и в других группах населения.

Снижение общей зараженности гельминтами вместе с возрастом можно объяснить рядом факторов. Основные из них: изменение физиологических особенностей организма хозяина с возрастом, что отражается и на его паразитофауне (Е. Н. Павловский, 1951); характер питания в различные возрастные периоды; повышение уровня санитарной культуры вместе с возрастом и освоение гигиенических навыков (Козар — Kozar, 1953).

Определенная роль в снижении зараженности гельминтами должна быть отведена также иммунитету. Несмотря на недостаточную изученность этого вопроса, имеющиеся литературные материалы (Е. С. Лейкина, 1960; Н. П. Шихобалова, 1941, 1950; Н. П. Шихобалова и Е. С. Лейкина, 1956 и др.) дают основание прийти к выводу, что при повторных инвазиях тем же видом паразита в связи с выработкой организмом хозяина защитных сил (приобретенный иммунитет), может иметь место, в частности, ограничение жизнедеятельности паразита, приводящее к тому, что его личиночные стадии утрачивают способность завершения нормального цикла развития. Освещение возрастной динамики гельминтозов в наши задачи не входит, и мы остановились на этом вопросе лишь потому, что при дифиллоботриозе, в отличие от общего распространения гельминтозов, мы не обнаружили какой-либо закономерности в распределении заболеваемости среди взрослого населения в зависимости от возраста (рис. 7).

Диаграмма показывает, что у взрослых лиц в различные возрастные периоды не выявляется какой-либо четкой закономерности в распространении дифиллоботриоза. Можно отметить лишь некоторую тенденцию к нарастанию зараженности широким лентецом у лиц старшего возраста; это особенно отчетливо определяется при анализе данных обследования вновь поступающих на работу на пищевые предприятия, более характеризующих возрастное распределение дифиллоботриоза среди населения, поскольку среди лиц, работающих на пищевых предприятиях, могли в определенной степени сказаться результаты дегельминтизации. Нам представляется, что различие в распространении гельминтозов и дифиллоботриоза объясняется тем, что удельный вес рыбы в питании среди других продуктов животного происхождения с возрастом не только не уменьшается, а наоборот, увеличивается, что объясняется ее диетическими достоинствами по сравнению с мясными продуктами (И. Ф. Лодыгин, 1957). Следует отметить, что увеличение с возрастом пора-

зараженности описторхозом также связывают с употреблением рыбы в более позднем возрасте. К факторам, могущим повлиять на распространение, надо отнести и наличие эндемичных по данному району.

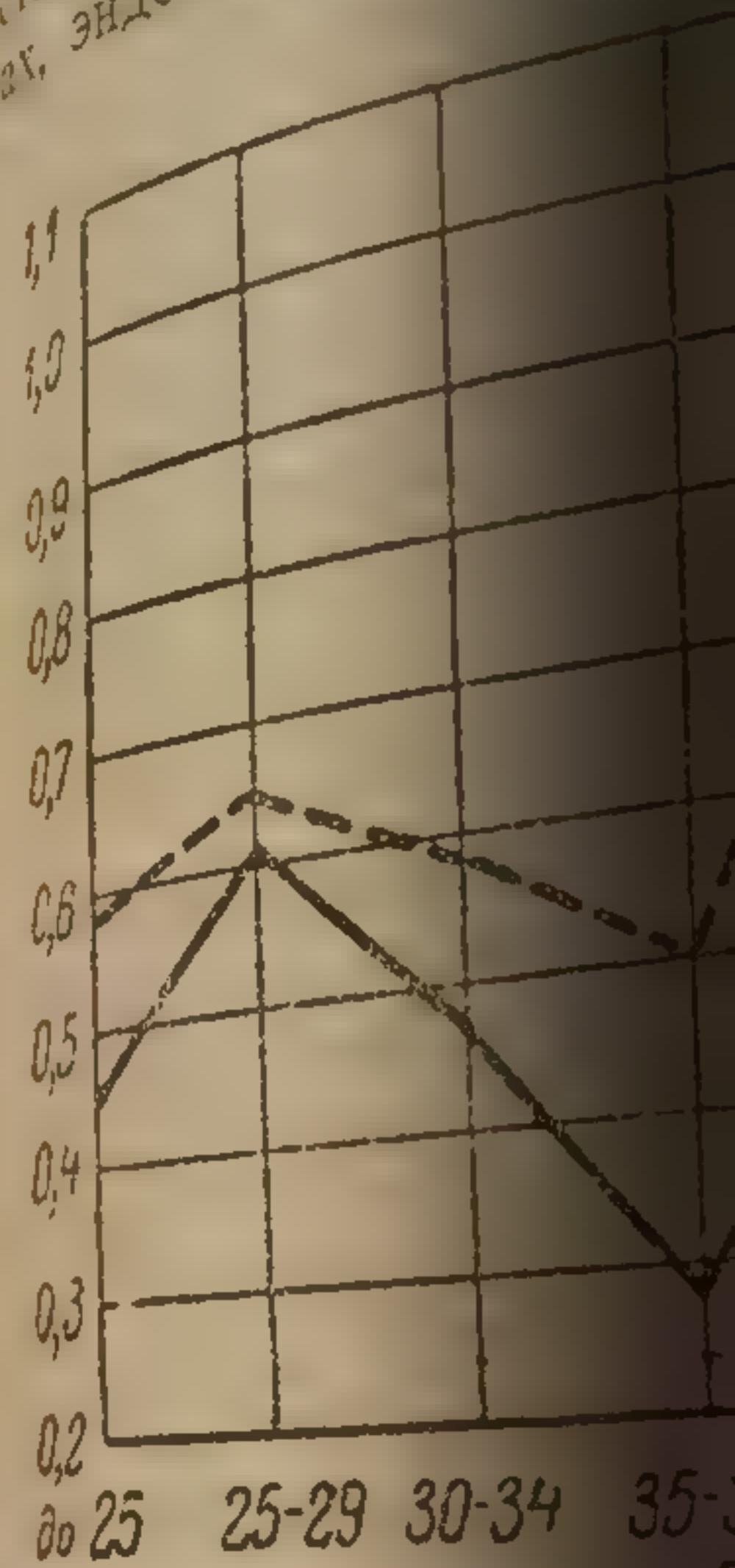


Рис. 7. Зараженность

Обозначения

Ленинград и Ленинградская область. Среди ко-
шего возраста, среди ко-
прослойка длительно пр-
ожидать и более высо-
лентецом по сравнению
В связи с этим пре-
нами при совместном
довании в 1953—1957 г-
Ленинградский санитарн-
Было проверено 1549 ч-
Ленинградской област-
страны — 845. При общ-
шей 18,4%, широкий л-
в том числе у 3 жителей
Ленинградской област-

женности описторхозом, выявленное В. Мартыновым (1957), автор также связывает с относительным увеличением потребления рыбы в более пожилом возрасте.

К факторам, могущим оказать влияние на степень зараженности, надо отнести и продолжительность проживания в районах, эндемичных по дифиллоботриозу, к каким относится Ле-

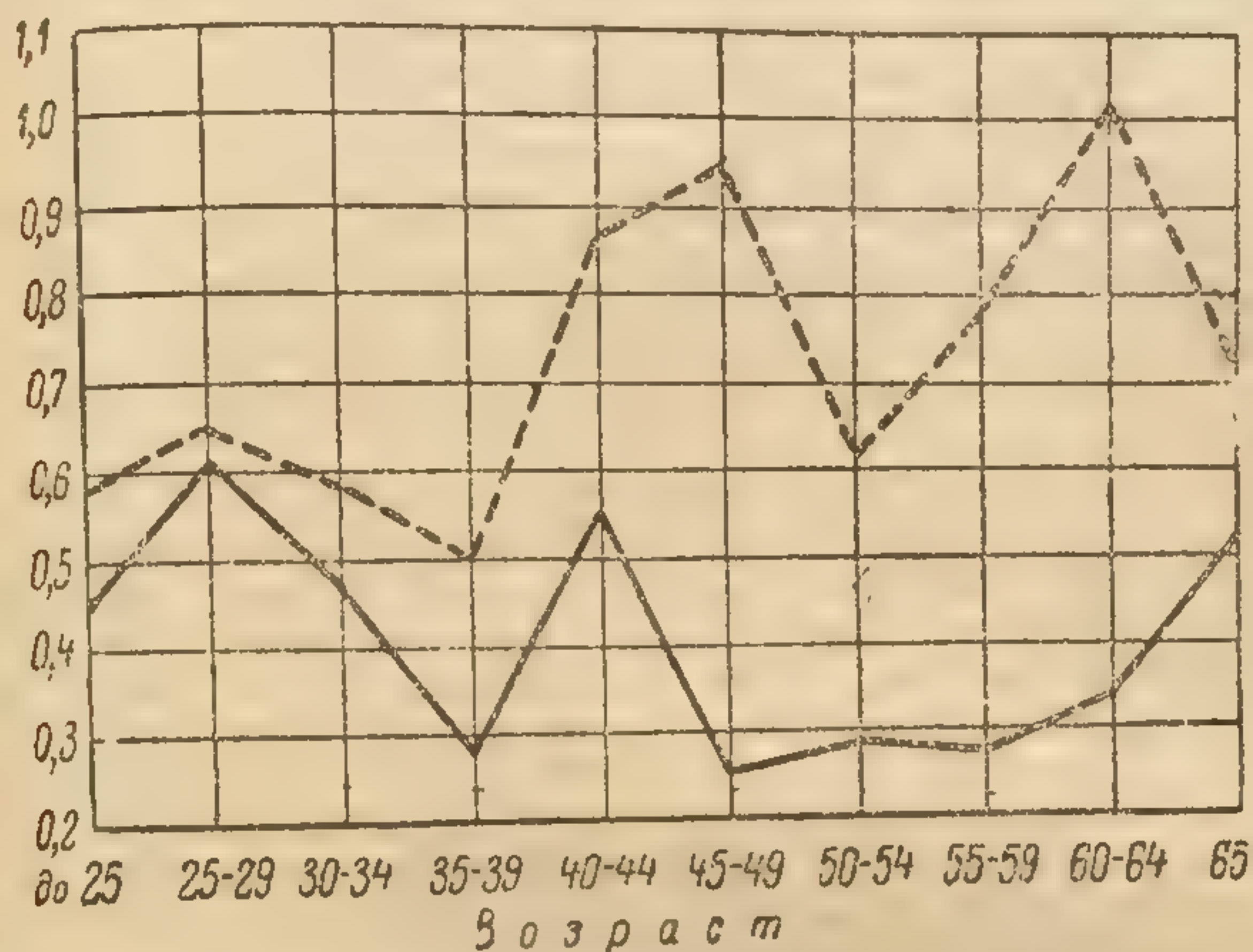


Рис. 7. Зараженность широким лентецом в зависимости от возраста (в %).

Обозначения те же, что и на рис. 6.

нинград и Ленинградская область. По этой причине у лиц старшего возраста, среди которых имеется соответственно и бóльшая прослойка длительно проживающих в Ленинграде, естественно ожидать и более высоких показателей зараженности широким лентецом по сравнению с недавно прибывшими в Ленинград.

В связи с этим представляют интерес данные, полученные нами при совместном с городской малярийной станцией обследовании в 1953—1957 гг. юношей и девушек, поступающих в Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт. Было проверено 1549 человек, из них жителей Ленинграда 608. Ленинградской области — 96 и прибывших из других районов страны — 845. При общей зараженности гельминтами, достигавшей 18,4%, широкий лентец был обнаружен у 6 обследованных. в том числе у 3 жителей Ленинграда и у 2 лиц, прибывших из Ленинградской области. Среди остальных 845 человек широкий лентец был обнаружен только в 1 случае у прибывшего из Воло-

годской области, где, по литературным данным (Е. А. Куллэ и В. Г. Фукалова, 1959), имеются местные очаги дифиллоботриоза.

Несмотря на сравнительно небольшое количество обследований, полученный материал иллюстрирует отмеченное выше положение о значении длительности проживания в эндемическом очаге для распространения дифиллоботриоза. Об этом же свидетельствуют динамика зараженности широким лентецом детей в Ленинграде в первые послевоенные годы (табл. 2), а также приведенные выше данные о частоте дифиллоботриоза в Зеленогорске (рис. 4, 5).

Различие в возрастном распределении дифиллоботриоза и других гельминтозов, в частности аскаридоза, находится в известной связи с отсутствием выраженного иммунитета при дифиллоботриозе. В. Тарасов (1937) на основании опытов с самозаражением указывает, что иммунитет при дифиллоботриозе является «временным» с продолжительностью, по данным автора, от 2 до 3 лет.

Н. А. Баженова (1955) отмечает, что вследствие повторных заражений пораженность населения обследованных рыболовецких районов после проведенной дегельминтизации снижалась незначительно. Теми же причинами — повторностью заражения — объясняют И. А. Фельман, Е. Н. Бабаева и А. П. Островская (1959) недостаточную эффективность лечебно-оздоровительных мероприятий, проводившихся в приладожских рыболовецких районах. Авторы указывают, что в этих очагах дифиллоботриоза озерного типа повторные реинвазии встречались в 27,5%. По изученным нами историям болезни лиц, находившихся в 1947—1954 гг. на излечении и обследовании на гельминтологическом пункте Куйбышевского района Ленинграда, частота реинвазии, к которой мы относим случаи повторных заражений после проведенной эффективной дегельминтизации, представляются в следующем виде (табл. 8).

Таблица 8

Частота реинвазии при дифиллоботриозе

Количество больных	Из них с реин- вазией		В том числе								Примечание
			С 1 реин- вазией		С 2 реин- вазиями		С 3 реин- вазиями		С 4 и боль- ше реин- вазиями		
	абс. чис.	%	абс. чис.	%	абс. чис.	%	абс. чис.	%	абс. чис.	%	
6705	427	6,3	333	4,9	68	1	15	0,22	11	0,16	В 26 случаях (0,39%) реинвазии наблюдались в течение 1 года

Как видно из
ом наблюдаются
спределившейся д
ботриоза.

Следует, на
могушее быть ак
Е. Н. Павловски
нее эффективным
этом не всегда у
ченных путей зар

Таковы, по-ви
мке повозрастно
триоза. Вопрос эт
ные нами матери
закономерностей

5. И широким

Изучение прод
ности заражения
ретический интер
чение при разраб
в очагах дифилл

Для выяснени
триоза в различ
следования 1906
Ленинграда. Одн
лиц, подвергши
колебаний масси

Как видно из
жения населения
жена значительн
ность выявлена
3 остальные пер
среднегодового
ности заражения
нами при анали
ников пищевых
эпидемиологичес
стдела.

Дифиллоботр
нимся острым

Как видно из табл. 8, повторные заражения широким лентецом наблюдаются часто, что является также одной из причин определившейся динамики возрастного распределения дифиллоботриоза.

Следует, наконец, отметить, что санитарное просвещение, могущее быть активным средством профилактики гельминтозов (Е. Н. Павловский, 1926; К. И. Скрябин, 1932) оказывается менее эффективным в борьбе с дифиллоботриозом, поскольку при этом не всегда учитывается специфика, во многом еще не изученных путей заражения широким лентецом.

Таковы, по-видимому, основные причины различия в динамике повозрастного распределения гельминтозов и дифиллоботриоза. Вопрос этот требует специального изучения, и приведенные нами материалы должны помочь выявлению дальнейших закономерностей в эпидемиологии дифиллоботриоза.

5. Интенсивность заражения населения широким лентецом в зависимости от периода года

Изучение продолжительности и сезона наибольшей интенсивности заражения широким лентецом представляет не только теоретический интерес, но имеет и определенное практическое значение при разработке плана противогельминтных мероприятий в очагах дифиллоботриоза.

Для выяснения интенсивности распространения дифиллоботриоза в различные периоды года были изучены материалы обследования 19 069 человек, проведенного в Дзержинском районе Ленинграда. Одновременно были разработаны истории болезни лиц, подвергшихся дегельминтизации в целях установления колебаний массивности заражения (рис. 8).

Как видно из приведенной диаграммы, интенсивность заражения населения широким лентецом на протяжении года подвержена значительным колебаниям. Наиболее высокая зараженность выявлена в феврале — марте и в августе — сентябре. В остальные периоды года показатели зараженности были ниже среднегодового показателя. Примерно такие же данные о сезонности заражения населения широким лентецом были получены нами при анализе результатов планового обследования работников пищевых предприятий, проводившегося Центральной эпидемиологической лабораторией Ленинградского горздравотдела.

Дифиллоботриоз не является заболеванием, характеризующимся острым началом, и сроки выявления его не всегда отражают показатель, представляющий большой эпидемиологический интерес — время заражения. Однако даже с учетом сказанного,

а также могущей быть значительной продолжительностью жизни паразита в организме хозяина и давностью заражения, имеются основания сделать некоторые выводы из полученных данных, так как они установлены на фоне постоянно действующих факторов, т. е. при прочих равных условиях. Это приводит к выводу, что, очевидно, существует определенная закономерность заражения широким лентецом в зависимости от времени года.

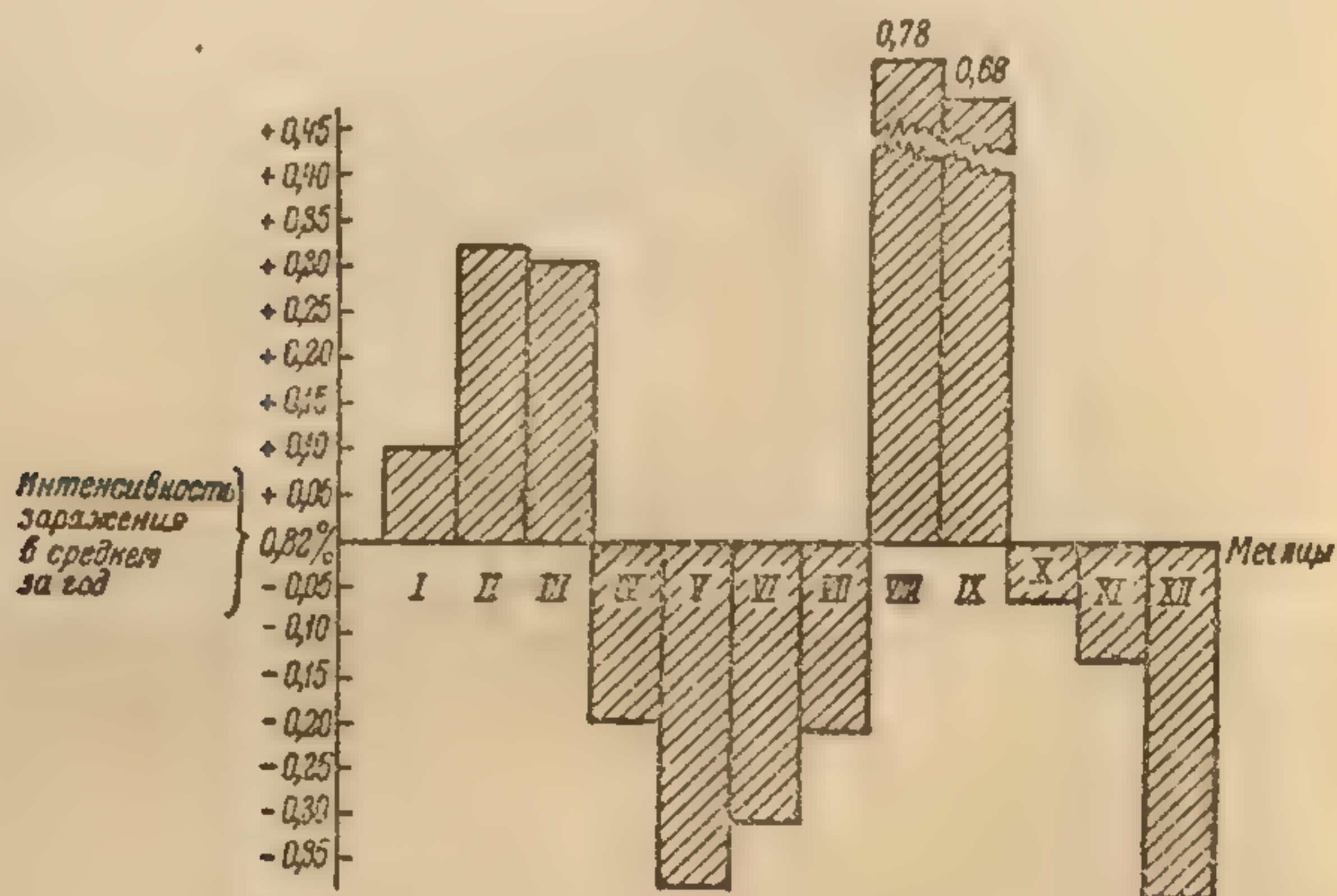


Рис. 8. Интенсивность заражения широким лентецом в различные месяцы года. Цифры со знаком + обозначают превышение среднегодового показателя, со знаком — понижение.

По наблюдениям ряда авторов (З. Г. Василькова, 1957; А. Н. Карасева, М. Ф. Гульгазова и др., 1957), период времени от момента заражения до обнаружения в фекалиях яиц широкого лентеца и появления симптомов заболевания практически составляет $2\frac{1}{2}$ —3 месяца. В связи с этим можно предполагать, что, наряду с наличием свежих случаев инвазии на протяжении всего года, наиболее частое заражение широким лентецом в Ленинграде происходит осенью и особенно весной. В эти сезоны года производится значительный отлов щук и налимов, которые в водоемах северо-западных районов страны интенсивно заражены личинками лентеца (А. Ф. Барышева и О. Н. Бауэр, 1948; В. Г. Гнездилов, 1931; Г. К. Петрушевский, 1931; наши данные, 1955, 1958). Весной, кроме того, в связи с периодом нереста, имеет значение, по-видимому, и более распространенное потребление свежей икры (щук и налимов), роль которой в эпизоо-

дифиллоботриоза
А. А. Артамонова,
Т. Фролова и К. П.
Г. Смирнов, 1959
Выявленная дифи-
ллотом в различных
местах массового
мечено, имеется опре-

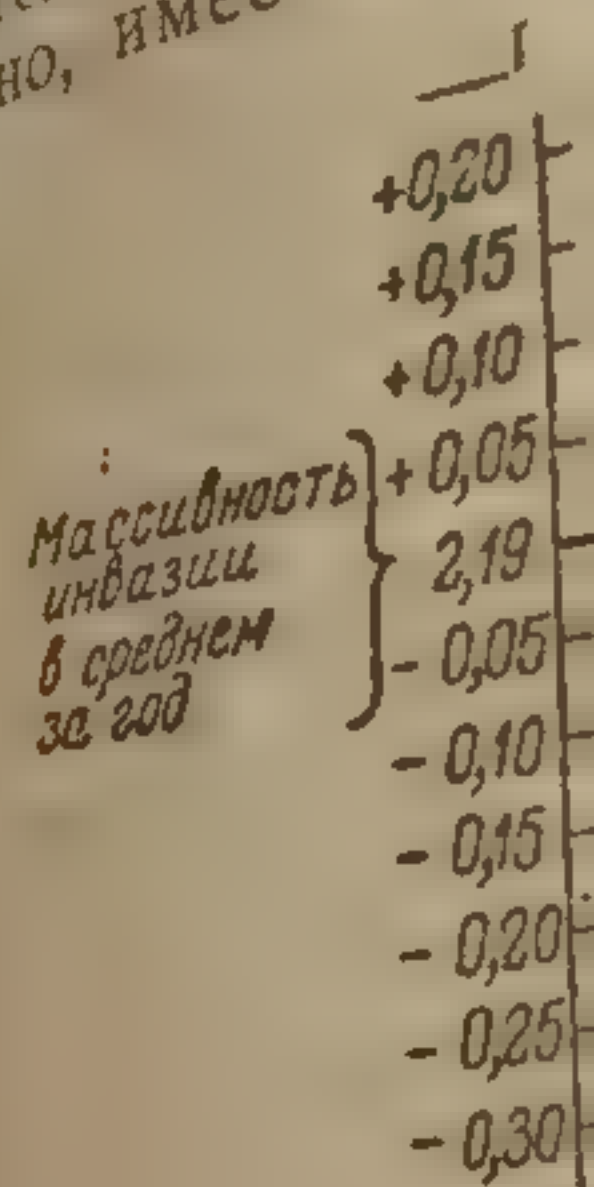


Рис. 9. Масси-

Частичное несо-
быть объяснено т
сколько более поз
широкого лентеца
ния на протяжении
явления дифиллоб
вой инвазии, име
года.

Следует отметить
приближаются к
(1889), относящи
высокая интенсив
лась последовате
Некоторое разли
широким лентец
ками ледостава и
а также, возмож
лентецом рыб, л
Очевидно, имею
ных орудий лова
ее 30

логии дифиллоботриоза установлена многими авторами (М. А. Артамонова, 1959; Н. А. Баженова, 1955; Н. В. Платонов, В. Т. Фролова и К. П. Сургутанова, 1953; Е. П. Разумова, 1959; Г. Г. Смирнов, 1959; наши данные, 1955).

Выявленная динамика интенсивности заражения широким лентецом в различные периоды года находит отражение и в показателях массивности инвазии, между которыми, как было отмечено, имеется определенная взаимосвязь.

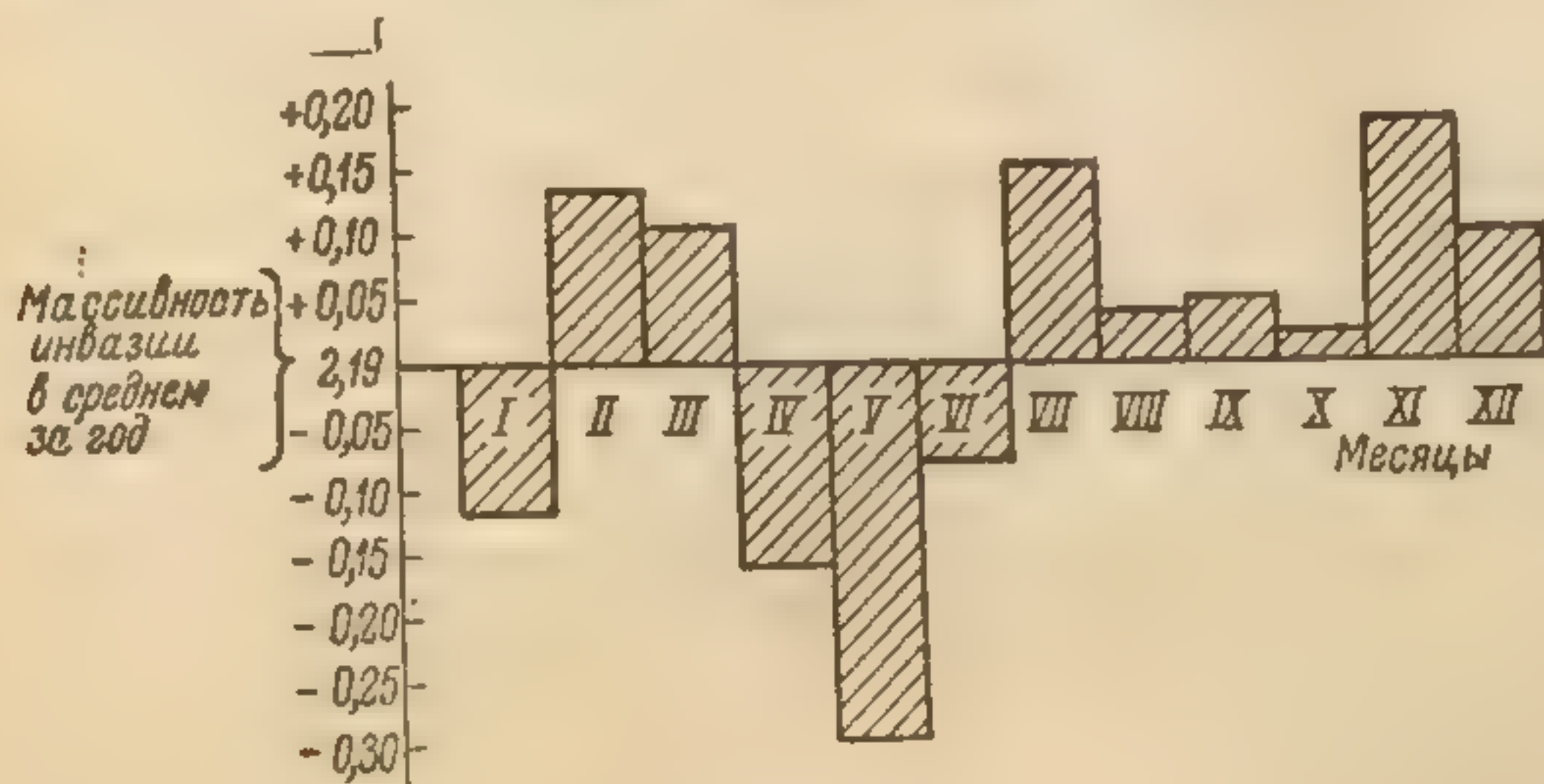


Рис. 9. Массивность инвазии широким лентецом в различные месяцы года.

Обозначения те же, что и на рис. 8.

Частичное несовпадение динамики этих показателей может быть объяснено тем, что легельминтизация производится в несколько более поздние сроки, т. е. после установления наличия широкого лентеца. Но данные о динамике массивности заражения на протяжении года с учетом приведенных выше сроков выявления дифиллоботриоза свидетельствуют о наиболее интенсивной инвазии, имеющей место в весенний и осенний периоды года.

Следует отметить, что приведенные данные по Ленинграду приближаются к материалам исследований Б. Ф. Барановского (1889), относящимся к Москве. По сообщению автора, наиболее высокая интенсивность заражения широким лентецом отмечалась последовательно в ноябре, феврале, октябре и декабре. Некоторое различие в распределении интенсивности заражения широким лентецом в Ленинграде следует объяснить иными сроками ледостава и вскрытия водоемов в северо-западных районах, а также, возможно, видовым составом зараженных широкого лентецом рыб, лов которых приурочен к другим периодам года. Очевидно, имеют значение масштабы использования современных орудий лова рыбы, что может оказывать влияние на сезоны ее заготовки.

В качестве общего вывода можно высказать положение, что

колебания интенсивности инвазии населения широким лентецом в отдельные периоды года, очевидно, наблюдаются и в других очагах дифиллоботриоза. Характер кривой во всех случаях будет зависеть от сезона лова тех видов рыбы, которые в данной географической зоне могут оказывать влияние на эпидемиологию дифиллоботриоза.

6. Бытовые навыки населения и их значение в распространении дифиллоботриоза

Существенными факторами, способствующими распространению дифиллоботриоза среди населения, являются различные бытовые навыки и местные традиции обработки и приготовления рыбы, при которых не всегда может быть достигнуто ее обезвреживание от личинок лентеца. Способы кулинарной обработки рыбы в отдельных районах страны могут отличаться своими особенностями, связанными с характером питания, сложившимися обычаями, обусловленными национальными, географическими, климатическими и экономическими условиями жизни населения.

В целях выяснения бытовых навыков обработки и потребления рыбы среди населения Ленинграда и их роли в эпидемиологии дифиллоботриоза нами по специальной схеме был произведен опрос 572 больных дифиллоботриозом. Опросом установлено: а) потребление рыбы, по мнению опрошенных лиц, подвергнутой «достаточной термической обработке», имело место в 56,4% случаев; б) потребление рыбы, недостаточно прожаренной или проваренной в 4,6%; в) опробование в процессе изготовления рыбных блюд сырого рыбного фарша в 27,7%; г) опробование сырой рыбы в 11,3%.

Одновременно мы выявили случаи потребления рыбы в сыром виде после кратковременного посола, маринадов, приготовленных из сырой рыбы, рыбы домашнего копчения. Особого внимания заслуживают многочисленные ссылки на различные способы обработки и потребления икры, преимущественно щуки. Икра употребляется в пищу после снятия наружной пленки (ястыка) с добавлением небольшого количества соли «по вкусу», без последующей выдержки или без соли («живая икра»).

В некоторых случаях (на рыболовецких судах и в домашних условиях) предварительно подсолённые «пруты» икры выдерживают на солнце в течение 5—6 часов, для лучшего просаливания, после чего икра без дополнительной термической обработки употребляется в пищу.

Установлены другие своеобразные способы обработки икры. Один из них заключается в следующем. После отделения икры рыба варится «до готовности» в виде ухи, а затем сырая икра, предварительно подсолённая, заливается и перемешивается с равным количеством горячего бульона с последующим употреблением отдельно или вместе с ухой.

Не касаясь способов обработки рыбы в рыболовецких районах, выявленных нами в период проведения исследований в Новолadoжском районе (1955), следует признать несомненное значение и высокий удельный вес в этиологии дифиллоботриоза практикующегося использования (опробования) рыбы (рыбного фарша) и икры в сыром виде и после кратковременного или слабого посола.

Наряду с употреблением (опробованием) в сыром виде свежей или слабо посоленной рыбы — рыбного фарша, икры, в большинстве случаев (56,4%) опрошенные лица отмечали употребление в пищу рыбы и после «надлежащей термической обработки» — прожаривания или варки.

Таким образом, не подлежит сомнению, что употребление в пищу рыбы, подвергнутой «достаточной термической обработке», в значительном числе случаев также является причиной заболевания дифиллоботриозом. Очевидно, что самое понятие «готовность рыбы» и «достаточность ее обработки» не всегда связано с объективными показателями, особенно при кулинарной обработке рыбы в домашнем быту, в связи с чем рыба практически «достаточно обработанная» в термическом отношении может в ряде случаев оказаться не вполне обезвреженной. На последнее, как установлено в наших исследованиях (1959), оказывает влияние ряд факторов: размеры и формы отдельных порций, способы их разделки, глубина и массивность залегания плероцеркоидов, длительность термического воздействия, сроки которого в действующих официальных инструкциях и по ряду изделий из рыбы не обоснованы, а в домашнем быту не могут быть регламентированы.

Если учесть разнообразные способы кулинарного приготовления рыбы, эффективность термической обработки которых может быть сомнительной, то станут понятными причины столь высокого удельного веса рыбы, подвергнутой «достаточной обработке» в этиологии дифиллоботриоза.

Изложенные соображения о роли бытовых навыков и пищевых традиций населения в этиологии дифиллоботриоза в Ленинграде согласуются с данными, полученными при опросе, согласно которым 40,5%, опрошенных питаются только дома и лишь 9 человек (1,5%) только в предприятиях общественного питания. Шесть из них в разное время выезжали в отпуск в другие города, в связи с чем даже у этих лиц нельзя считать доказанным связь заболевания дифиллоботриозом с питанием в предприятиях общественного питания.

О важном значении бытовых навыков для распространения дифиллоботриоза говорят и данные обследования работников пищевых предприятий. Из 150 человек, оказавшихся зараженными широким лентецом, у работников общественного питания он был обнаружен только в 31 случае (21,5%) в то время как численность лиц, занятых в общественном питании, составляет

36—38% от общего количества работников пищевых предприятий. Почти полное отсутствие в предприятиях общественного питания пищевых токсикоинфекций можно объяснить тщательным проведением термической обработки рыбы и надлежащим санитарным контролем за ходом технологических процессов. Следует также отметить, что, по сведениям Леннарпита, кулинарные изделия из щук и налимов, имеющих наибольшее значение в эпидемиологии дифиллоботриоза, изготавливаются на предприятиях общественного питания крайне редко.

Что касается лиц, заявивших, что они пользуются домашним и общественным питанием (58,4% опрошенных) — данные, которые невозможно дифференцировать, — то в свете приведенных соображений следует полагать, что они, по-видимому, также связаны преимущественно с домашним питанием.

Необходимо отметить, что продукция рыбопромышленных предприятий Ленинграда не играет существенной роли в эпидемиологии дифиллоботриоза, поскольку ассортимент выпускаемых изделий вырабатывается в основном из таких видов рыб, которые не являются промежуточными хозяевами широкого лентеца. В связи с этим и зараженность работников рыбозаводов Ленинграда, как было отмечено выше, находится на уровне средних общегородских показателей.

Изучение бытовых навыков кулинарной обработки рыбы населением, данные опроса больных и результаты обследования работников пищевых предприятий на зараженность гельминтозами, анализ других приведенных материалов позволяют прийти к выводу, что эпидемиология дифиллоботриоза в Ленинграде, по-видимому, связана преимущественно с домашним питанием. Мы не можем полностью исключить значения общественного питания и рыбопромышленных предприятий, но очевидно, что их роль в эпидемиологии дифиллоботриоза в Ленинграде незначительна.

7. Некоторые данные о клинических проявлениях при инвазии широким лентецом

Роль дифиллоботриоза в патологии человека и общие вопросы клинического течения этого заболевания к настоящему времени, особенно за последние десятилетия, достаточно подробно описаны в специальных руководствах и отдельных работах, посвященных паразитарным заболеваниям (Р. А. Власова, 1959; И. М. Менделеев, 1959; Н. Н. Плотников, 1955, 1959; Н. И. Рагоза, 1913; Т. С. Шеляпина, 1956; К. И. Скрябин и Р. С. Шульц, 1929—1931; Бонсдорф — Bonsdorff, 1953, 1956; наши данные, 1953, 1955 и др.).

Сообщаемые ниже сведения имеют целью пополнить общую характеристику заболеваемости дифиллоботриозом в Ленинграде с точки зрения отдельных клинических проявлений этого

заболевания и некоторых вопросов общего течения дифиллоботриоза.

По материалам разработки историй болезни и опроса больных, проведенных нами, только 10,4% лиц, зараженных широким лентецом, не предъявили каких-либо жалоб. Во всех остальных случаях (89,6%) при различной интенсивности проявления отмечались те или иные нарушения функционального состояния нервной системы, желудочно-кишечного тракта, понижение работоспособности и т. д.

Таким образом, у подавляющей части больных дифиллоботриозом наблюдались те или иные клинические признаки заболевания, нередко вызывавшие тяжелые расстройства в организме. К ним можно отнести и патологию со стороны крови.

В Новолadoжскую районную больницу, где мы изучали постановку противогельминтной работы (1955) только за 1951 г. и за первые 6 месяцев 1952 г. было госпитализировано 14 человек в связи с тяжелым течением дифиллоботриоза, в первую очередь с явлениями анемии, при этом в некоторых случаях заболеваний процент гемоглобина, в частности, снижался до 19—13.

С тяжелым течением дифиллоботриоза, сопровождавшимся анемией, мы встретились в клинике алиментарных заболеваний при кафедре гигиены питания ЛСГМИ. Ниже представлены наиболее характерные выписки из историй болезни.

Е-а (ист. бол. № 11151), 50 лет, поступила в клинику 3/VII 1957 г. с явлениями общей слабости, одышки, нарушениями со стороны кишечника, болями в животе.

Данные исследования крови от 4/VII: гемоглобина 44%, эритроцитов 2 500 000; цв. показатель 0,88; лейкоцитов 6500; резко выраженный макроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

П-в (ист. бол. № 11953), 50 лет, поступил в клинику 16/VII 1956 г. В течение последних 2 лет отмечает отхождение члеников лентеца. Жалобы на головокружения, сонливость, общую слабость, урчание в животе, особенно натощак, жидкий стул.

Данные исследования крови от 17/VII: гемоглобина 32%, эритроцитов 1 920 000; цв. показатель 0,84; лейкоцитов — 10 200; РОЭ 50.

Г-а (ист. бол. № 13298), 18 лет, поступила в клинику 23/VIII 1956 г. с явлениями общей слабости, значительной бледности кожных покровов, пониженного питания, жалобами на плохой аппетит и головокружения.

Данные исследования крови от 27/VIII: гемоглобина 27%, эритроцитов 1 340 000; цв. показатель 0,9; лейкоцитов — 3000.

Частота различных форм и степени выраженности анемии при дифиллоботриозе в Ленинграде видна из следующих данных обследования больных, госпитализированных на протяжении 1956—1958 гг. в клинику алиментарных заболеваний при кафедре гигиены питания ЛСГМИ.

Судя по данным гематологических исследований у 5% лиц, госпитализированных по поводу дифиллоботриоза, наблюдалось заметное уменьшение количества эритроцитов (ниже 3,5 млн.) и резкое его снижение (ниже 2—2,5 млн.) у 2% больных; уменьшение содержания гемоглобина (ниже 60%) у 6,9% и значи-

тельное его падение (ниже 40%) у 1,5% больных. Выраженная лейкопения (ниже 5000 лейкоцитов) была установлена у 12%, в том числе значительная лейкопения (ниже 4000) у 2% больных. Более высокий процент различной степени анемии, выявлен-

Таблица 9

Показатели крови при дифиллоботриозе

Количество эритроцитов (в тыс. в 1 мм³)

Показатели	До 2000	От 2001 до 2500	От 2501 до 3000	От 3001 до 3500	От 3501 до 4000	От 4001 до 4500	От 4501 до 5000	От 5001 и выше	Всего
Количество случаев . . .	3	1	2	4	24	57	66	45	202
%	1,5	0,5	1	2	12	28,2	32,6	22,2	100

Содержание гемоглобина (в%)

Показатели	До 30	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80 и выше	Всего
Количество случаев .	1	2	3	8	72	86	30	202
%	0,5	1	1,5	3,9	35,6	42,8	14,7	100

Количество лейкоцитов (в 1 мм³)

Показатели	До 3000	3001—4000	4001—5000	5001—6000	6001—7000	7001—8000	8001—9000	9001 и выше	Всего
Количество случаев . . .	2	3	19	13	28	44	28	65	202
%	1	1,5	9,5	6,4	13,9	21,8	13,9	32,0	100

ный в Ленинграде в 1942—1943 гг. Н. И. Соминским (1949), следует объяснить, как отмечают также Линдстрем (Lindström, 1930) и Теттерман (Tötterman, 1944), общими условиями питания в период войны и блокады города и в первую очередь вследствие белковой недостаточности. Однако и в 1956—1958 гг. количество случаев анемии от ясно выраженных до легких и стертых

форм, как видно из. Важно подчеркнуть, что дифиллоботриозе, пр. ниже, чем в слу. Вгиптер, 195. С учетом других. дифиллоботриозе, явля. дности тщательного. заболеваниями. Пров. показало, что как в. пунктах Ленинграда. койками и не повсю. дательство обычно. стороннего клинко. сте с тем проведение. же расширению на. состояние организма. х сочетаний. Свое. гими паразитами, в. жизни на гельминто. 1951—1952 гг., види.

Сочетания Dip

Количество случаев	Из них в сочетании с другими паразитами		Taeni. hynch. Sagina (t. soli)	
	абс. чис.	%	абс. чис.	
1446	207	14,35	25	

Мы не ставили. личных видов гел. заслуживает и мож. вания. Мы затрону. рядке его постанов. кишечника, в данн. другими гельминта. различной выраже. ский, 1956). Это от.

форм, как видно из наших данных, остается довольно высоким. Важно подчеркнуть, что эффективность дегельминтизации при дифиллоботриозе, протекающем с явлениями анемии, оказывается ниже, чем в случаях, не сопровождающихся таковой (Бруммер — Brummer, 1952).

С учетом других видов патологии, наблюдающихся при дифиллоботриозе, является вполне закономерным вывод о необходимости тщательного клинического обследования больных этим заболеванием. Проведенное нами изучение этой стороны вопроса показало, что как в поликлиниках, так и на гельминтологических пунктах Ленинграда, располагающих только полустационарными койками и не повсюду в достаточном количестве, врачебное вмешательство обычно ограничивается изгнанием паразита без всестороннего клинико-лабораторного обследования больного. Вместе с тем проведение таких исследований способствовало бы также расширению наших знаний о влиянии на функциональное состояние организма как отдельных гельминтов, так и различных их сочетаний. Своеобразие сочетаний широкого лентеца с другими паразитами, выявленное нами при изучении историй болезни на гельминтологическом пункте Куйбышевского района за 1951—1952 гг., видно из табл. 10.

Таблица 10

Сочетания *Diphyllobothrium latum* с другими паразитами

Количество случаев	Из них в сочетании с другими паразитами		В том числе									
			Taeniarhynchus saginatus (t. solium)		Ascaris lumbricoides		Trichocephalus trichiurus		Enterobius vermicularis		Прочие сочетания ¹	
			абс. чис.	%	абс. чис.	%	абс. чис.	%	абс. чис.	%	абс. чис.	%
1446	207	14,35	25	1,75	159	11	8	0,55	8	0,55	7	0,5

Мы не ставили задачи изучения частоты сочетаемости различных видов гельминтов во всем объеме, которого этот вопрос заслуживает и может явиться предметом специального исследования. Мы затронули этот вопрос лишь в общих чертах (в порядке его постановки) в связи с тем, что состав паразитоценоза кишечника, в данном случае сочетаемость широкого лентеца с другими гельминтами, является одной из причин особенностей и различной выраженности болезненного процесса (Е. Н. Павловский, 1956). Это относится и к дифиллоботриозу и, наряду с дру-

¹ Среди прочих сочетаний встретились: *D. latum* + *Ancylostoma duodenale* (2 раза); *D. latum* + *Ascaris lumbricoides* и *Enterobius vermicularis* (3 раза); *D. latum* + *Ascaris lumbricoides* + *Taeniarhynchus saginatus* (2 раза).

гими причинами, нашло свое отражение в различной тяжести клинического течения болезни. Из приведенных в табл. 10 данных отчетливо видно, что широкий лентец наиболее часто сочетается с нематодами и меньше с ленточными глистами. По прочим видам сочетаемости гельминтов мы не располагаем достаточным материалом, однако результаты изучения историй болезни дают некоторое основание полагать, что наибольшая частота сочетаемости с другими гельминтозами встречается последовательно при *Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus trichiurus*, затем *Taeniarrhynchus saginatus* (t., solium) и *Hymenolepis nana*; причем, насколько можно судить по имеющимся неполным данным, сочетаемость *Diphyllobothrium latum* с другими гельминтозами встречается наиболее редко. Это своеобразие сочетаний зараженности широким лентецом с другими видами гельминтов может быть связано, по-видимому, в первую очередь с биологическими особенностями паразитов. Можно предполагать, что некоторое влияние на частоту этих сочетаний оказывает также общий состав гельминтофауны, обнаруживаемой среди населения. Несомненно, что изучение паразитоценоза кишечника и сочетаний отдельных гельминтов как его составной части оказало бы большую помощь клинике в деле уточнения диагностики гельминтозов, анализа различных вариантов течения болезни и выбора наиболее рациональных методов лечения (Е. Н. Павловский, 1956). Клинические наблюдения в свою очередь могли бы способствовать накоплению данных в этой области как необходимой основы для получения обобщающих выводов и повышения качества лечебно-профилактической работы.

8. Дегельминтизация населения и вопросы организации противогельминтной работы

Снижение заболеваемости дифиллоботриозом в Ленинграде, достигнутое в период 1948—1954 гг., в последующие годы, характерное неустойчивыми показателями, несколько приостановилось. Основной причиной эндемичности дифиллоботриоза является комплекс природно-очаговых и санитарно-бытовых факторов. Важнейший из них — систематическое поступление из северо-западных водоемов для снабжения населения рыбы, инвазированной личинками широкого лентеца. При анализе причин, могущих оказывать влияние на уровень распространения дифиллоботриоза в Ленинграде, мы считали необходимым изучить состояние противогельминтной работы как части общей системы профилактических и девастиационных мероприятий (К. И. Скрябин, 1947).

Не касаясь вопросов борьбы с дифиллоботриозом (гельминтозами) в целом, мы остановимся только на одной из ее сторон — дегельминтизации лиц, выявленных с инвазией гельминтами. Для надлежащей постановки дегельминтизации необходимо:

1. Иметь кадры специалистов, обладающих достаточной научной эрудицией и практическим опытом.

2. Организовать достаточную по своей мощности сеть гельминтологических учреждений поликлинического, полустационарного и стационарного типа.

3. Тщательно обследовать больных для выявления клинических данных и накопления материалов, характеризующих многообразие патологических процессов, протекающих в организме больных.

4. Организовать надлежащий контроль за полнотой дегельминтизации.

Следует отметить, что сеть противогельминтозных учреждений в разных районах Ленинграда неравномерна, особенно в отношении стационарных и полустационарных учреждений. Проводимая противогельминтозными учреждениями большая работа отстает от требований практики, ее масштабы и качество, необходимые для эффективного снижения, а в дальнейшем полной ликвидации гельминтозов, пока еще недостаточны. Это сказывается и на организации дегельминтизации, в частности, лиц, инвазированных широким лентецом, процент дегельминтизации которых составляет у взрослых 80, у детей около 60.

Таким образом, около 20% среди взрослых и до 40% среди детей не подверглось дегельминтизации. Весьма возможно, что в общий учет обращаемости за медицинской помощью лиц с инвазией широкого лентеца включены также случаи повторных обращений, однако отсутствие отдельного карточного учета больных дифиллоботриозом затрудняет выявление лиц, не прошедших дегельминтизацию. Еще менее практикуется последующий врачебно-лабораторный контроль за эффективностью дегельминтизации, осуществляемый у взрослых и детей соответственно в 22—18%.

Необходимость осуществления такого контроля становится очевидной в свете данных, полученных нами при изучении 6705 историй болезни взрослых, болевших дифиллоботриозом, из числа обследованных на протяжении 1947—1954 гг. гельминтологическим пунктом Куйбышевского района. Из этого количества 429 человек от последующей дегельминтизации уклонилось, исход дегельминтизации остальных был подвержен в отдельные годы небольшим колебаниям. Средние данные по этому вопросу представлены в табл. 11.

Как видно из табл. 11, в ряде случаев исход дегельминтизации остался неизвестным, в других — паразит не отошел или отошел без головки.

Особенно важно проведение врачебно-лабораторного контроля у детей, у которых, по нашим данным (1955), установленным при изучении материалов Новолadoжской районной больницы, процент отхождения паразитов вследствие меньшей дозировки *Extr. filicis maris* ниже, чем у взрослых.

Таблица 11

Эффективность дегельминтизации при дифиллоботриозе

Количество лиц, подвергшихся дегельминтизации	Результаты дегельминтизации							
	паразит отошел		в том числе без головки		паразит отошел		исход неизвестен	
	абс. чис.	%	абс. чис.	%	абс. чис.	%	всего	%
6276	5586	89 ¹	132	2,1	544	8,7	146	2,3

Следует отметить, что обнаружение головки вследствие нитевидной ее формы и нередко отрыва от шейки паразита не всегда может быть установлено даже опытным персоналом (И. И. Смирнов, 1940, Н. М. Тимофеев, 1928). С другой стороны, если дегельминтизация окончилась отхождением паразита, не всегда можно быть уверенным в полной эффективности, учитывая часто встречающуюся при дифиллоботриозе массивность заражения.

Е. Н. Павловский и В. Г. Гнездилов (1949) указывают, что одной из причин неполной дегельминтизации является наличие у человека популяции лентецов на разных стадиях развития, в связи с чем противоглистные препараты, оказывая губительное действие на одних, могут быть недейственными в отношении других особей. Независимо от причин неполной дегельминтизации, последующий врачебно-лабораторный контроль за ее эффективностью является важным условием надлежащей постановки и организации противогельминтной работы (В. П. Подъяпольская и В. Ф. Капустин, 1958). Такая организация способствовала бы также выяснению вопроса, является ли последующее обнаружение паразита у лиц, подвергшихся дегельминтизации, реинвазией или признаком первичного заболевания.

Необходимость отдельного карточного учета больных дифиллоботриозом с точным учетом результатов дегельминтизации и врачебно-лабораторным контролем за ее эффективностью вытекает также из соображений, что во многих случаях может иметь место пассивное отхождение отдельных фрагментов лентеца без специального медикаментозного вмешательства или после лечения домашними средствами. Возможно, что в отдельных случаях подобным путем больной может полностью освободиться от паразита и это произойдет как раз в периоде между исследованием фекалий больного на яйца лентеца и его явкой на гельминтологический пункт (Н. П. Панков, 1937). С другой стороны, у ряда лиц может создаться ошибочное впечатление, когда самоотхождение отдельных частей паразитов они прини-

¹ У 8% дегельминтизированных паразит отошел дома.

Таблица 11

дифиллоботриозе

исход		исход неизвестен	
ис.	%	всего	%
	8,7	146	2,3

головки вследствие от шейки паразита не опытным персоналом (8). С другой стороны, сдвигением паразита, неэффективности, учитывая ботриозе массивность

(1949) указывают, что и является наличие стадиях развития, оказывая губительные влияния в отношении полной дегельминтизации контроль за ее надлежащей постановкой (В. П. Подъяковок) организация способствует ли последующих дегельминтизации заболевания.

учета больных дигельминтизации эффективностью выходящих случаев ленточных фрагментов или вмешательств или можно, что в отдельных случаях полностью освободившись от паразитов, а в период его явкой (Подъяков, 1937). С другой стороны, впечатлительность паразитов они принимают дома.

мают за полное их изгнание. Подобные обстоятельства в некоторых случаях могут явиться причиной последующей неявки больных на гельминтологический пункт. Данные о частоте самоотхождения широкого лентеца представлены в табл. 12.

Таблица 12

Самоотхождение отдельных частей широкого лентеца (1947—1954 гг.)

Количество больных	Количество случаев самоотхождения		
	абс. чис.	%	в том числе через рот
6705	4965	74,05	19 (0,28 %)

Как видно из табл. 12, в 74% отмечалось самоотхождение отдельных частей паразита. Примерно такие же данные получены на материале клиники алиментарных заболеваний Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института.

Ш. И. Эпштейн (1958) отмечает, что более чем у 75% больных дифиллоботриозом наблюдалось отхождение с фекалиями отдельных частей гельминта в виде плоских лент.

Следует отметить, что значение этого фактора выходит за пределы ошибочного представления больных о гибели паразита. Более важным является то обстоятельство, что этим путем происходит постоянное инфицирование водоемов, что приобретает особое значение для тех населенных пунктов, в которых отсутствует правильно устроенная канализация. Эпидемиологическое значение самоотхождения паразита с фекалиями лиц, страдающих дифиллоботриозом, в инфицировании водоемов возрастает в связи с могущей быть значительной длительностью заболевания дифиллоботриозом. По материалам личного опроса и изучения 6705 историй болезни лиц, подвергшихся дегельминтизации, у 21% больных давность заболевания превышала 2 года, в том числе до 5 лет — 4,9%, от 6 до 10 лет — 6,5%, свыше 10 лет — 3,8%. Следует при этом отметить, однако, что поскольку сведения о давности заболевания обычно основываются на материалах анамнеза, они не могут претендовать на абсолютную точность. В этом отношении мы присоединяемся к мнению Уарда (Ward, 1935), учитывая также, что при дифиллоботриозе имеют место случаи реинвазии, которые принимаются больными как продолжение первичного заболевания. Несмотря на недостаточную точность анамнестических данных, имеются все же определенные основания считать, что в ряде случаев дифиллоботриоз может иметь значительную давность. Для подтверждения сказанного приводим выдержки из наших материалов.

Больной Г-д (ист. бол. № 4806), 49 лет, страдает дифиллоботриозом с 1943 г. Подвергался дегельминтизации в 1945 г. в больнице им. Куйбышева, однако в связи с наступившей после приема экстракта мужского папоротника рвотой, дегельминтизация была прервана и паразит не отошел. Вторично изгнал глисты на глистогонном пункте в 1953 г. Отошел один лентец с головкой. В клинику алиментарных заболеваний ЛСГМИ больной поступил 28/III. При дегельминтизации 18/IV 1957 г. у него также отошел один лентец с головкой. Так как в 1953 г. не было проведено исследования полноты дегельминтизации, трудно судить, была ли в последующем реинвазия или имело место продолжение первичного заболевания. Независимо от этого, можно считать, что первичная инвазия продолжалась длительный срок.

Больная Ф-я (ист. бол. № 7883), 64 лет. Лентец отходит частями с 1945 г. Дегельминтизация проводилась в 1948 г., но безрезультатно — паразит не был изгнан. В связи с тем, что части лентеца продолжали отходить, больная неоднократно направлялась врачами для лечения, но от дегельминтизации отказывалась. В мае 1957 г. поступила в клинику алиментарных заболеваний ЛСГМИ по поводу дифиллоботриозной анемии. При дегельминтизации 18/VI 1957 г. отошли три экземпляра широкого лентеца с головками. В этом случае имеются также основания считать наличие длительного заболевания дифиллоботриозом.

Больная Ф-н (ист. бол. № 8306), 56 лет. Лентец частями отходит сам. 5 раз проводила изгнание экстрактом мужского папоротника и акрихином в амбулаторных условиях. Головка паразита не была обнаружена. В последний раз подвергалась дегельминтизации в 1955 г., головка паразита не вышла. Вскоре снова в стуле стала обнаруживать членики паразита (в фекалиях найдены яйца широкого лентеца), усилились недомогания, возникли явления анемии, в связи с чем больная была госпитализирована 15/V 1957 г. в клинику алиментарных заболеваний ЛСГМИ, где находилась до 28/V и подвергалась симптоматическому лечению. Выписалась из клиники по семейным обстоятельствам для продолжения амбулаторного лечения.

В связи с неэффективностью в ряде случаев дегельминтизации, наблюдающейся массивностью заражения, а отсюда отсутствия уверенности в полном изгнании всех паразитов, вытекает необходимость улучшения постановки и учета дегельминтизации лиц с инвазией широкого лентеца. Последнее будет способствовать дальнейшему изучению ряда смежных вопросов, имеющих не только практическое значение (эффективность лечения, выбор для этого наиболее рациональных средств), а также уточнению давности заболевания и выявлению случаев реинвазии. Внесение большей ясности в эти вопросы является условием правильной организации и планирования противогельминтозных мероприятий. В заключение следует отметить, что было бы неправильно объяснять дефекты в проведении дегельминтизации только причинами, связанными с несовершенной постановкой на гельминтологических пунктах (она в последние годы заметно улучшается). Наличие значительного количества лиц, уклоняющихся от дегельминтизации и последующего врачебно-лабораторного контроля, можно в значительной степени связать с отсутствием соответствующих санитарно-законодательных положений и слабой санитарно-просветительной работой среди населения. Для того чтобы дегельминтизация была максимально эффективной, она должна быть прежде всего массовой, специфической, периодической, планомерной, рациональной и обязательной (К. И. Скрябин, 1957).

Анализ м
нижеприведе
ботки мероп
плане больш
тику прилага
и рыбы, сос
тального изу
химического
рокого ленте

1. В Лен
очаг дифилл
очаговых и
2. Дифилл
личных возра
чем у детей.
тецом охват
в рыболовец

3. Интенс
дельные возр
гельминтами
и с возрасто
зараженност
растом, заб
жается, а и

4. Движе
граде в по
У взрослых н
1947 гг., дост
дифиллоботр
было связан
труда и быт
войны. У де
заражения
показателей
4,1 случая
ясняется по
детей в Лен
во время во
После 19
ности распро
начиная с 19
Распрост
зов, в различ
5. Суще
ностью распр
зни: вместе
широким ле

Анализ материалов, вытекающих из настоящей статьи, и нижеприведенные выводы могут явиться исходным для разработки мероприятий по профилактике дифиллоботриоза. В этом плане большую роль должно также сыграть внедрение в практику прилагаемых правил санитарно-гельминтологической оценки рыбы, составленных нами на основе результатов экспериментального изучения (1959) влияния различных факторов физико-химического воздействия на выживаемость плероцеркоидов широкого лентеца.

Выводы

1. В Ленинграде продолжает существовать эндемический очаг дифиллоботриоза, обусловленный комплексом природно-очаговых и санитарно-бытовых факторов.

2. Дифиллоботриоз в Ленинграде распространен среди различных возрастных групп населения, при этом у взрослых чаще, чем у детей. В отдельных случаях зараженность широким лентецом охватывает целые семьи, что особенно часто наблюдается в рыболовецких районах.

3. Интенсивность распространения дифиллоботриоза в отдельные возрастные периоды отличается от общей зараженности гельминтами. У детей оба эти показателя идут параллельно и с возрастом увеличиваются. У взрослых, в отличие от общей зараженности гельминтами, резко снижающейся вместе с возрастом, заболеваемость дифиллоботриозом не только не снижается, а имеет некоторую тенденцию к повышению.

4. Движение заболеваемости дифиллоботриозом в Ленинграде в послевоенные годы имеет своеобразный характер. У взрослых наиболее высокая зараженность отмечалась в 1946—1947 гг., достигая 22—25 на 1000, что отражало высокий уровень дифиллоботриоза в предшествующие годы войны; последнее было связано со структурой населения и особыми условиями труда и быта ленинградцев в период Великой Отечественной войны. У детей в первый послевоенный, 1946 год интенсивность заражения дифиллоботриозом находилась на уровне низких показателей с наибольшим подъемом в 1948—1949 гг. (3,6—4,1 случая на 1000 детей). Это положение, по-видимому, объясняется новыми инвазиями, возникшими после возвращения детей в Ленинград из местностей, куда они были эвакуированы во время войны.

После 1949 г. отмечается постепенное снижение интенсивности распространения дифиллоботриоза, которое в дальнейшем, начиная с 1954 г., несколько замедляется.

Распространение дифиллоботриоза, как и других гельминтозов, в различных районах города носит неравномерный характер.

5. Существует определенная зависимость между интенсивностью распространения дифиллоботриоза и массивностью инвазии: вместе с увеличением интенсивности заражения населения широким лентецом возрастает массивность инвазии и наоборот.

6. Зараженность широким лентецом работников пищевых предприятий достигает относительно значительных размеров при сравнительно равномерном распределении ее среди работников пищевой промышленности, общественного питания и торговой пищевой сети. Какой-либо связи с условиями профессиональной деятельности и очаговости в распределении дифиллоботриоза в различных пищевых предприятиях не выявлено, что говорит об одинаковых с другими группами населения путях заражения широким лентецом.

Значительная зараженность гельминтами и, в частности, широким лентецом работников пищевых предприятий является фактором, повышающим эпидемиологическую опасность различных нарушений санитарного режима на пищевых предприятиях, особенно если гельминтозы сопровождаются бактерионосительством кишечных инфекций.

7. Заражение широким лентецом в Ленинграде происходит на протяжении всего года включая и зимний период, однако основным эпидемическим сезоном как по интенсивности заражения, так и по массивности инвазии являются осенний и весенний периоды года, т. е. сезоны наиболее активного лова тех видов рыбы, которые являются промежуточными хозяевами широкого лентеца.

8. Значительную эпидемиологическую роль играют бытовые навыки обработки и потребления рыбы населением, при этом основное значение в эпидемиологии дифиллоботриоза имеет домашнее питание; рыбные изделия, изготовляемые в предприятиях общественного питания и пищевой промышленности Ленинграда, существенного значения в эпидемиологии дифиллоботриоза не имеют.

9. В подавляющем большинстве случаев дифиллоботриоза (около 90%) имеют место различной тяжести нарушения функционального состояния организма, преимущественно со стороны нервной системы и пищеварительных органов; явления анемии от ясно выраженных до легких, стертых, форм наблюдаются в 5—7%. В 10,4% случаев отчетливо выраженных клинических проявлений дифиллоботриоза не отмечено.

10. Одновременное паразитирование широкого лентеца с другими видами гельминтов встречается в 14,35%, при этом наиболее часто с нематодами. Значительно реже встречаются сочетания с другими цестодами. Одновременное паразитирование более двух видов гельминтов у одного хозяина встречается в единичных случаях.

11. Санитарно-просветительная работа среди населения по профилактике гельминтозов должна проводиться с учетом данных краевой эпидемиологии дифиллоботриоза, а также навыков обработки и потребления рыбы. В этом плане большое значение приобретают результаты изучения влияния различных физических и химических факторов, применяемых при обработке

рыбных продуктов
просветительная
случае, если бу
и механизма за
Отсутствие
противогельмин
законодательны
больших, уклон
лабораторного
неэффективност
зип, — оказыва
дифиллоботриоз
имеют также ф
инвазий, имею
ное отхождени
ных). Все это в
цированию вод
цепи биологиче

санитарно-гельмин
широкого лентеца

Основным мер
охрана внешней с
ная охрана водое
пунктов и другим
промышленной, р
загрязнении почв
береговых населе

Наряду с эт
ботриоза, включа
мероприятий — си
с последующей д
тивностью. В от
быть дополнены
путей заражения
цом всех членов

Значительная
отведена повыше
в самом широком
ния путем орган
с разъяснением
тики.

Большое зна
проведение в оча
ваемой рыбы. О

Утвержден
цией по ветерин

рыбопродуктов на выживаемость личинок паразита. Санитарно-просветительная работа может быть эффективной лишь в том случае, если будет базироваться на точном знании источников и механизма заражения широким лентецом.

Отсутствие четких юридических регламентаций в отношении противогельминтозных мероприятий, в частности, отсутствие законодательных положений об обязательной дегельминтизации больных, уклонение от таковой или последующего врачебно-лабораторного контроля при наблюдающейся в ряде случаев неэффективности лечения (почти в 11%) и массивности инвазии, — оказывают влияние на поддержание эндемического очага дифиллоботриоза. Определенное эпидемиологическое значение имеют также фактор давности заболевания и случаи повторных инвазий, имеющих место при дифиллоботриозе, а также пассивное отхождение отдельных фрагментов лентеца (у 74% больных). Все это в совокупности в конечном итоге приводит к инфицированию водоемов инвазионным материалом и замыканию цепи биологического цикла развития широкого лентеца.

Приложение

ВРЕМЕННЫЕ ПРАВИЛА

санитарно-гельминтологической оценки рыбы, зараженной плероцеркоидами широкого лентеца, направляемой в предприятия рыбной промышленности и общественного питания¹

Основным мероприятием по борьбе с гельминтозами является санитарная охрана внешней среды, а в деле профилактики дифиллоботриоза — санитарная охрана водоемов от загрязнения канализационными стоками населенных пунктов и другими источниками инфицирования водоемов (при неправильной промышленной, рыбохозяйственной и пассажирской их эксплуатации, при загрязнении почвы вследствие неудовлетворительного санитарного состояния береговых населенных пунктов и др.).

Наряду с этим профилактика гельминтозов, в том числе и дифиллоботриоза, включает широкое проведение специальных противогельминтозных мероприятий — систематическое и планомерное обследование населения с последующей дегельминтизацией и лабораторным контролем за ее эффективностью. В отношении дифиллоботриоза эти общие мероприятия должны быть дополнены регистрацией каждого случая заболевания с выявлением путей заражения, а также обследованием на зараженность широким лентецом всех членов семьи заболевшего.

Значительная роль в деле профилактики гельминтозов должна быть отведена повышению общей и санитарной культуры населения, проведению в самом широком масштабе санитарно-просветительной работы среди населения путем организации лекций, бесед, демонстрации кинофильмов и т. д., с разъяснением путей заражения дифиллоботриозом и мер его профилактики.

Большое значение в борьбе с распространением дифиллоботриоза имеет проведение в очагах последнего тщательной термической обработки вылавливаемой рыбы. Однако, как показывают данные, полученные при санитарно-

¹ Утверждены Главной гос. сан. инспекцией МЗ СССР и Гос. инспекцией по ветеринарии МСХ СССР в мае 1960 г.

эпидемиологическом обследовании очагов дифиллоботриоза, нередко имеет место потребление в пищу населением рыбы, не подвергнутой необходимому термическому воздействию, или изготовление таких рыбопродуктов, при способе приготовления которых часть плероцеркоидов остается жизнеспособной. Имеют место также потребление (печени, икры) и опробование (рыбы, рыбного фарша) в сыром виде или после кратковременного посола, при котором, как доказано специальными исследованиями, плероцеркоиды сохраняют жизнеспособность в течение длительного срока.

В качестве одной из важных мер общественной профилактики устанавливается, с учетом биологического цикла развития широкого лентеца, ниже следующий порядок санитарно-гельминтологической экспертизы вылавливаемой из водоемов рыбы по зараженности плероцеркоидами широкого лентеца.

1. Рыба из пресноводных водоемов, имеющих промысловое значение и расположенных в районах эндемичных по дифиллоботриозу, относящаяся к породам, являющимся основными промежуточными хозяевами широкого лентеца (щука, налим, окунь, ерш) подвергается санитарно-эпидемиологической станцией (областной, краевой, АССР) периодическому (1 раз в 10 лет) обследованию на зараженность плероцеркоидами.

2. Отнесение районов к эндемичным по дифиллоботриозу осуществляется санэпидстанциями (областными, краевыми, АССР) по материалам планового обследования населения на зараженность широким лентецом с установлением местного происхождения дифиллоботриоза.

Примечание. Перечень водоемов, подлежащих обследованию как имеющие промысловое значение, устанавливается санэпидстанциями (областными, краевыми, АССР) на основании данных советов министров союзных республик и местных органов рыбоохраны, по согласованию с местными ветеринарными органами.

3. Забор рыбы из водоемов, подлежащих согласно пп. 1 и 2 настоящих правил периодическому обследованию, производится в пунктах, отстоящих друг от друга в реках на 125—150 км, в озерах и заливах на 150—175 км (на протяженности побережья); конечные пункты проверки устанавливаются областными (краевыми, АССР) санэпидстанциями.

4. В зависимости от санитарно-эпидемиологических условий, а также уровня заболеваемости дифиллоботриозом в населенных пунктах побережья водоемов, областной (краевой, АССР) санэпидстанция предоставляется право изменять дальность расстояния между зонами забора рыбы для исследования на ± 25 км; санэпидстанции смежных по территориальному расположению областей устанавливают в необходимых случаях контакт в целях уточнения районов забора проб из водоемов, общих для этих областей.

Примечание. Водоемы небольшой протяженности исследуются в одном участке в районе, установленном областной (краевой, АССР) санэпидстанцией.

В Сибири и на Дальнем Востоке в связи с большой протяженностью водоемов и неравномерной заселенностью их побережья дальность расстояния между зонами забора рыбы для населения может быть увеличена по усмотрению областных (краевых, АССР) санэпидстанций.

5. Обследованию подвергается не менее 15 экземпляров щук и налимов промысловых размеров и 30 экземпляров окуней и ершей в каждой зоне водоема согласно п. 3 настоящих правил.

6. Исследование проводится в течение июля—августа (летний период) первого года соответствующего десятилетнего периода, путем полной разделки рыбы с подсчетом общего количества обнаруженных в ней плероцеркоидов.

7. Организация и проведение исследований рыбы на пораженность плероцеркоидами широкого лентеца осуществляется областными (краевыми, АССР) санэпидстанциями с последующей выдачей ими соответствующих указаний о порядке использования рыбы (см. п. 8).

Порядок доста
ыми, АССР) санэ
ветственно) управ
Рыбохозяйстве
АССР) санэпидста
средствами транс
8. При обнару
церкоидами широ
водоема), относят
ко после обработ
9. Условно го
после переработки
из следующих сп
чением, вялением
направление тако
зования в пищу.
Продажа св
10. Горячее
баночных консер
логическими инст
11. Заморож
пуску для целей
в зависимости от
сов; от -21° до
 -12° — 3 суток;
12. Обезвре
в крепкосоленук
с действующими
При необхо
посола, установ
личена на 1—2
не менее 8—9%

пп.
13. При пос
последняя счит
ния при следук

Количество соли,
посола (в % к в

12
10
8
6

14. Услови
использования
котлетные изде
15 минут; пор
станном виде
рыбы (ершей,
15—20 минут.

Порядок доставки рыбы устанавливается на местах областными (краевыми, АССР) санэпидстанциями совместно с областными (или другими соответствующими) управлениями рыбохозяйственных организаций. Рыбохозяйственные организации представляют в областные (краевые, АССР) санэпидстанции необходимое количество рыбы за свой счет и своими средствами транспорта.

8. При обнаружении в водоеме (зоне водоема) рыбы, зараженной плероцеркоидами широкого лентеца, соответствующие виды данного водоема (зоны водоема), относятся к «условно годной», допускаемой к использованию только после обработки и обезвреживания.

9. Условно годная рыба допускается к реализации для целей питания после переработки в зависимости от ее вида и местных возможностей одним из следующих способов: на баночные консервы, горячим или холодным копчением, вялением, сушкой, замораживанием или засолкой; допускается также направление такой рыбы в свежем виде для специальной обработки и использования в пищу.

Продажа свежей условно годной рыбы в торговой сети запрещается. 10. Горячее и холодное копчение, вяление, сушка, а также изготовление баночных консервов осуществляются в соответствии с действующими технологическими инструкциями.

11. Замороженная рыба считается обезвреженной и допускается к выпуску для целей питания только после следующей длительности выдержки в зависимости от температуры (вес рыбы до 2 кг): от -26° до -27° — 12 часов; от -21° до -22° — 18 часов; от -15° до -16° — 36 часов; от -10° до -12° — 3 суток; от -6° до -8° — 7 суток.

12. Обезвреживание рыбы посолом производится путем переработки ее в крепкосоленую или среднесоленую с длительностью посола в соответствии с действующими технологическими инструкциями.

При необходимости выпуска слабосоленой рыбы продолжительность посола, установленная технологическими инструкциями, должна быть увеличена на 1—2 дня с обеспечением содержания соли в выпускаемой рыбе не менее 8—9%.

Примечание. При способах обработки, указанных в пп. 10—12, достигается одновременно и обезвреживание икры.

13. При посоле икры (пробойной) в качестве самостоятельного продукта, последняя считается обезвреженной и допустимой к выпуску для целей питания при следующей длительности и условий посола:

Количество соли, взятое для посола (в % к весу икры)	Теплый посол ($15-16^{\circ}$)	Охлажденный посол ($5-6^{\circ}$)
12	25—30 минут	50—55 минут
10	1 час	2 часа
8	2 часа	3 часа
6	6 часов	12 часов

14. Условно годная рыба, направленная согласно п. 9 для специального использования, должна быть подвергнута тщательной термической обработке: котлетные изделия должны подвергаться жарению в жире в течение не менее 15 минут; порции рыбы крупных пород (шук, налимов) жарению в распластанном виде — в течение не менее 15—20 минут. Жарение мелких пород рыбы (ершей, окуней) целыми экземплярами должно продолжаться не менее 12—15 минут. Варка рыбы должна продолжаться не менее 15—20 минут. Варка рыбы крупных видов (порции шук, налимов) в нераспластанном виде.

Примечание. 1. Не допускается жарение рыбы крупных видов (порции шук, налимов) в нераспластанном виде. 2. Приготовление маринадов должно производиться из рыбы, предварительно подвергнутой варке при вышеуказанных условиях.

15. На рыбообрабатывающих предприятиях и предприятиях общественного питания, перерабатывающих условно годную рыбу, должно обеспечиваться проведение мер профилактики заражения дифиллоботриозом работающих, а также загрязнения оборудования, инвентаря и пр.

16. Рыба, выловленная в районах, эндемических по дифиллоботриозу, из водоемов, не имеющих промыслового значения, используется как условно годная.

Примечание. По обращению рыбохозяйственных организаций рыба из водоемов, не имеющих промыслового значения, может быть исследована на общих основаниях с ее последующей экспертизой и реализацией в соответствии с п. 8 настоящих правил.

17. В случае, если рыба из водоема, подлежащего обследованию в соответствии с п. 1 настоящих правил, не подвергалась исследованию, то использование ее впредь до проведения указанных исследований производится в порядке, установленном для условно годной рыбы.

18. На рынках районов, эндемичных по дифиллоботриозу, вывешиваются в торговых рядах по продаже рыбы индивидуального лова аншлаги с указанием: «щука, окунь, налим и ерш подлежат тщательной проварке и прожариванию».

19. Рыба, выловленная из водоемов и отдельных зон, в которых рыба отнесена к условно годной, поступившая на пункты приема свежей рыбы, после обычного просмотра инспекторами по качеству направляется для дальнейшей обработки в соответствии с п. 9, с сопроводительным документом, на котором ставится штамп «условно годная рыба, подлежит специальной обработке». Список предприятий, на которые направляется указанная рыба, устанавливается местными управлениями рыбных предприятий и торговли.

По окончании обработки условно годной рыбы на рыбообрабатывающих предприятиях продукция выпускается на общих основаниях.

20. Рыбохозяйственные и торговые организации, предприятия рыбной промышленности обязаны обеспечить проведение необходимых организационных и специальных мероприятий по выполнению настоящих правил.

21. Лица, виновные в выпуске условно годной по зараженности плероцеркоидами широкого лентеца рыбы для целей питания населения с нарушением настоящих правил, привлекаются к ответственности.

22. Контроль за выполнением настоящих правил возлагается на органы Государственного санитарного надзора и ведомственные санитарные службы.

ЛИТЕРАТУРА

- Аграновский З. М. Вопросы эпидемиологии и профилактики дифиллоботриоза. Сб. тр. ЛСГМИ, т. XI, стр. 133—152, Л., 1953; Аграновский З. М. Вопросы эпидемиологии и профилактики дифиллоботриоза в рыболовецких районах. Сб. тр. ЛСГМИ, т. XXV, стр. 127—168, Л., 1955; Аграновский З. М. Санитарная экспертиза рыбы как путь профилактики дифиллоботриоза. Тр. совещ. по болезням рыб, стр. 4—6, ЗИН АН СССР, 1957; Аграновский З. М. Дифиллоботриоз как проблема краевой патологии, различных физико-химических факторов на выживаемость плероцеркоидов широкого лентеца и их значение для профилактики дифиллоботриоза. Сб. тр. ЛСГМИ, т. XVII, стр. 7—113, Л., 1959; Александров К. А. О гельминтозах и борьбе с ними среди работников продпищеблока. Вопр. пит., 5, стр. 143—146, 1935; Александров К. А. К вопросу о глистной инвазии работников общественного питания. Врач. дело, 1, стр. 65—66, 1940; Артамонова М. А. Опыт борьбы с дифиллоботриозом на трассе Беломорско-Балтийского канала Карельской АССР. Сб. тр. межобл. н-практ. конф., изд. Минздрава Карельской АССР, стр. 31—39, Петрозаводск, 1959; Баженова Н. А. Некоторые вопросы эпидемиологии дифиллоботриоза в Ленинградской области. Мед. паразитол. и паразит. бол., 3, стр. 242—246, 1955; Барановский Б. Ф. Материалы для изучения частоты глист в населении

г. Москвы. М.,
Тадожского озе
ская А. И., К
гельминтиазис
исследован
близюлавичи
в отдельных на
конф. изд. Ми
Василькова
логии в СССР.
Василькова
в СССР в шесто
Карельск. АССР
ботриозной анем
здрава Карельс
лов В. Г. К
опид., 8, стр. 48
ной профилакти
Кронштадтского
нов В. Н. К ста
ных глистах. СГ
обследования на
микроб. журн. т
ксандер А. А
тельство группы
т. 11, стр. 117.
ских исследований
1948; Догель
ской губы. Тр. Л
дер А. К вопр
Казаков П. П.
граде. Русск. жу
Гульгазова
ской области. М
Кесслер Д. А
СПб., 1888; Кн
журн. ч. 84, ра
и Фукалова
козов Вологодск
здрава Карельск
О глистных инва
1402, 1936; Лев
очагах Московск
117, 1956; Лейк
М., 1960; Лор
К вопросу об эпи
ском национальн
минтол., ч. 1, стр
показательное зн
т. XI, стр. 111—
ния при дифилл
здрава Карельс
ская К. А. Кищ
городов. Сб. тр. Ж
К эпидемиологии
132, 1926; Павл
1951; Павловс
Тез. VIII совеща
Павловский
экспериментальн

г. Москвы. М., 1889; Барышева А. Ф. и Бауэр О. Н. Паразиты рыб Ладожского озера. Бюлет. рыбн хоз. КФССР, 3, стр. 44—45; 1948; Бекенская А. И., Кашевник Л. Д. и Гарибджанян В. М. К вопросу о гельминтиазисе в Ленинграде и оценка некоторых методов, применяемых при исследовании на яйца глист. Врач. газ., 24, стр. 2815—2817, 1929; Бизюлавичюс С. Некоторые данные по эпидемиологии дифиллоботриоза в отдельных населенных пунктах Литовской ССР. Сб. тр. межобл. н.-практ. конф., изд. Минздрава Карельской АССР, стр. 58—67. Петрозаводск, 1959; Василькова З. Г. Итоги и перспективы развития санитарной гельминтологии в СССР. Мед. паразитол. и паразит. бол., 5, стр. 543—548, 1957; Василькова З. Г. Основные задачи борьбы с дифиллоботриозами в СССР в шестой пятилетке. Сб. тр. межобл. н.-практ. конф., изд. Минздрава Карельск. АССР, стр. 5—19, 1959; Власова Р. А. О частоте дифиллоботриозной анемии на Севере. Сб. тр. межобл. н.-практ. конф., изд. Минздрава Карельской АССР, стр. 101—106, Петрозаводск, 1959; Гнездилов В. Г. К вопросу о глистных инвазиях среди краснофлотцев. Гиг. и эпид., 8, стр. 48—58, 1929; Гнездилов В. Г. К эпидемиологии и социальной профилактике широкого лентеца по материалам обследования рыб Кронштадтского рынка. Соц. здрав., 5, стр. 28—36, 1937; Гречанинов В. Н. К статистике Helminthiasis. СПб., 1890; Григорьев В. О кишечных глистах. СПб., 1913; Данскер В. Н. и Штром Ж. К. Результаты обследования на глисты некоторых групп населения Ленинграда. Ленингр. микроб. журн. т. X, прил. № 1, стр. 31—37, 1930; Данскер В. Н., Александр А. А., Витте А. Н. Результаты обследования на глистоносительство группы пишевиков гор. Ленинграда. Тр. Ленингр. ин-та им. Пастера, т. 11, стр. 117, 1935; Догель В. А. Итоги и перспективы паразитологических исследований в Ленинградском университете. Вестн. ЛГУ, 3, стр. 31—39, 1948; Догель В. А. и Петрушевский Г. К. Паразитофауна рыб Невской губы. Тр. Ленингр. общ. естеств., т. LXII, в. 3, стр. 366—434, 1933; Зандер А. К вопросу о распространении глист среди больных. СПб., 1894; Казаков П. Т. К вопросу о распространении Hymenolepis nana в Ленинграде. Русск. журн. тропич. мед., 9, стр. 588—597, 1928; Карасева А. Н., Гульгазова М. Ф. и др. К эпидемиологии дифиллоботриоза в Астраханской области. Мед. паразитол. и паразит. бол., 6, стр. 708—710, 1957; Кесслер Д. А. Материалы для статистики глист в населении Петербурга. СПб., 1888; Кнох Ю. Ленточная глиста (Bothriocephalus latus), Воен. мед. журн. ч. 84, разд. II, стр. 1—75, 165—211, 375—457, 1862; Куллэ Е. А. и Фукалова В. Г. Дифиллоботриоз среди населения рыболовецких колхозов Вологодской области. Сб. тр. межобл. н.-практ. конф., изд. Минздрава Карельск. АССР, стр. 67—70, Петрозаводск, 1959; Кучер Л. С. О глистных инвазиях в детском возрасте. Сов. врач. журн. 18, стр. 1395—1402, 1936; Левенсон Е. Д. Особенности эпидемиологии аскаридоза в трех очагах Московской области. Мед. паразитол. и паразит. бол., 2, стр. 109—117, 1956; Лейкина Е. С. Иммуитет и иммунодиагностика при аскаридозе. М., 1960; Лорис И. Ф. Лечебное питание, М., 1957; Мартынов В. К вопросу об эпидемиологии и иммунитете при описторхозе в Ханты-Мансийском национальном округе. Тез. докл. научн. конфер. Всесоюз. общ. гельминтол., ч. 1, стр. 189—190, М., 1957; Масольникова Т. К. Санитарно-показательное значение яиц гельминтов в городской почве. Сб. тр. ЛСГМИ, т. XI, стр. 111—118, Л., 1953; Менделеев И. М. Нарушения кровотока при дифиллоботриозе. Сб. тр. межобл. н.-практич. конф., изд. Минздрава Карельск. АССР, стр. 84—91, Петрозаводск, 1959; Москвская К. А. Кишечная палочка как показатель санитарного состояния почвы городов. Сб. тр. ЛСГМИ, т. XI, стр. 119—129, Л., 1953; Павловский Е. Н. К эпидемиологии глистных заболеваний. Вестн. микроб. и эпид., 3, стр. 125—132, 1926; Павловский Е. Н. Учебник паразитологии человека. Медгиз, 1951; Павловский Е. Н. Теория паразитоценозов и паразитарные болезни. Тез. VIII совещ. по паразит. пробл., стр. 110—116, ЗИН АН СССР, 1955; Павловский Е. Н. и Гнездилов В. Г. Фактор множественности при экспериментальном заражении лентецом широким. Докл. АН СССР, т. XVII,

№ 4, стр. 755—759, 1949; Павловский Е. Н. и Гнездилов В. Г. Вопросы о паразитоценозах и о конкретном значении возбудителей болезней. Тез. докл. XIII, Всесоюзн. съезда гигиен., эпидем. микроб. и инфекц. кн. II, стр. 163—168, 1956; Паллас П. С. (Pallas P. S.) Bemerkungen über die Bandwürmer in Menschen und Tieren. Nordische Beiträge, I, Bd. 2, st. 111, 39—112, 1781; Панков Н. П. Гельминтофауна населения Ленинграда и результаты дегельминтизации. Мед. паразитол. и паразит. бол., 4, стр. 474—484, 1937; Петрушевский Г. К. О распространении плероцеркоидов *Diphyllobothrium latum* в рыбах Финского залива. Изв. Ленингр. н.-исслед. ин-та, т. XII, в. 2, стр. 104—112, 1931; Платонов Н. В., Фролова В. Т. и Сургутанова К. П. Эпидемиология дифиллоботриоза в Новосибирской области и мероприятия по борьбе с ним. Мед. паразитол. и паразит. бол., 5, стр. 436—439, 1953; Плотников Н. Н. Описторхоз, дифиллоботриозной анемии. Клин. мед., 7, стр. 38—42, 1955, сб. тр. межобл. н.-практич. конф., изд. Минздрава Карельск. АССР, стр. 74—84, Петрозаводск, 1959; Подъяпольская В. П. Гельминтозы и инфекции. Мед. паразитол. и паразит. бол., 4, стр. 291—297, 1954; Подъяпольская В. П. и Капустин В. Ф. Глистные болезни человека. Медгиз, 1958; Постников В. В. Гельминтиазис в Ленинграде. Ленингр. мед. журн., 6, стр. 88—94, 1927; Пушнова А. П. и Данскер В. Н. К вопросу о значении метода соскоба в распознавании *Enterobius vermicularis*. Ленингр. мед. журн., 10, стр. 36—38, 1927; Рагоза Н. И. Об изменениях крови при ленточных глистах. СПб., 1913; Разумова Е. П. К вопросу об эпидемиологии дифиллоботриоза на водном транспорте. Сб. тр. межобл. н.-практ. конф., изд. Минздрава Карельск. АССР, стр. 41—48, Петрозаводск, 1959; Раскина М. А. К вопросу о *Taenia papae*. Ленингр. мед. журн., 10, стр. 34—35, 1926; Резолюция XIII Всесоюзного съезда гигиенистов, эпидемиологов, инфекционистов и микробиологов. Медгиз, 1956; Савчук А. А. Гельминтозы и патологическое старение. Тез. докл. 2-го совещ. по вопр. геронтол. и гериатр., стр. 95—96, М., 1960; Скрябин К. И. Планирование борьбы с гельминтозами человека во второй пятилетке. Мед. паразитол. и паразит. бол., 3—4, стр. 117—119, 1932; Скрябин К. И. Организация мероприятий по борьбе с глистными болезнями людей в СССР. Мед. паразитол. и паразит. бол., 5, стр. 647—656, 1936; Скрябин К. И. Девастация в борьбе с гельминтозами и другими болезнями человека и животных. Изд. Киргизск. филиала АН СССР, Фрунзе, 1947; Скрябин К. И. Создание и развитие гельминтологической науки в условиях Советского государства. Мед. паразитол. и паразит. бол., 5, стр. 540—541, 1957; Скрябин К. И. и Шульц Р. С. Гельминтозы человека, ч. 1—2, Госмедиздат, М.—Л., 1929—1931; Смирнов Г. Г. Методы гельминтологической диагностики. Изд. АМН СССР, 1953; Смирнов Г. Г. Медицинская гельминтология. Медгиз, 1959; Смирнов И. И. Изгнание ленточных червей через дуоденальный зонд хинной водкой. Сов. мед., 20, стр. 30, 1940; Соминский Н. И. Картина крови при инвазии широким лентецом в Ленинграде в военное время. Сов. врач. Сб. 13, стр. 20, 1949; Сондак В. А. Глистная инвазия у больных Сестрорецкого курорта и детских санаторий. Соц. здрав., 1, стр. 24—28, 1931; Талызин Ф. Ф. Действие паразитических червей на функцию пищеварительного тракта. М., 1949; Тарасов В. О распространении широкого лентеца и других кишечных глист у населения Карелии. Тр. Бородинск. биол. ст., т. VI, в. 2, стр. 2744, Л., 1933; Тарасов В. К вопросу об окончательных хозяевах широкого лентеца. Тр. Бородинск. биологич. ст., т. VIII, в. 1, стр. 97—104, Л., 1935; Тарасов В. К вопросу об иммунитете при широком лентеце. Сов. врач. журн., 19, стр. 1474—1478, 1937; Технические условия на готовые кулинарные изделия, вырабатываемые в предприятиях общественного питания. Госторгиздат, 1949; Тимофеев Н. М. О трансдуоденальном изгнании ленточных глист в амбулаторной обстановке. Сов. мед., 17—18, стр. 10—13, 1928; Фельман И. А., Бабаева Е. Н. и Островская А. П. Опыт оздоровления от дифиллоботриоза населения приладожских рыболовецких колхозов Ленинградской области. Сб. тр. межобл. н.-практ. конф., изд. Мин-

Карельск.
А. А.
Ленинграда.
II К.
за 18
1894
12), 1894
Т. С.
Н. П. I
лова Н. П. I
3—4, стр. 340—
гельминтозах,
Е. С.
диагностики дл
съезда
Шмелева
Карело-Финской
1955; Эпштейн
с дифиллоботри
бол., 3, стр. 297
национальном
общ. гельминто
кова В. И. К
Сб. тр. межобл.
31, Петрозавод
Bollinger O
in Münch
Bandwürm
Bonsdorff B
Acta med
Bonsdorff B
Exper. Pa
Brummer P.
without
Huntala A.
Ref. Trop
Kozar Z. (K
(Польша)
минтозы
Lindström I
Krankenh
73, 71, 19
Parona E. B
e clinica
19, 603,
Tötterman
tapeworm
Ward (Yap
зиты, по
тию нау

здрави Карельск. АССР, стр. 39—44. Петрозаводск, 1959; Филиппенко А. А. и Пик Э. М. Протозоологические обследования населения г. Ленинграда. Микробиол. журн., т. X, прил. 1, стр. 3—9, 1930; Холщевников П. К. Отчет по анатомическому театру Кронштадтского морского госпиталя за 1890—1897 гг. Медиц. прибавл. к Морск. сб., 1891 (№ 12), 1892 (№ 12), 1894 (февраль—март), 1895 (июнь), 1897 (март—апрель); Шеляпина Т. С. Картина крови при дифиллоботриозе. М., 1956; Шихобалова Н. П. Иммуитет при гельминтозах. Мед. паразитол. и паразит. бол., 3—4, стр. 340—349, 1941; Шихобалова Н. П. Вопросы иммунитета при гельминтозах, изд. АН СССР, 1950; Шихобалова Н. П. и Лейкина Е. С. Влияние иммунитета при гельминтозах и значение иммунодиагностики для выявления разных стадий заболевания. Тез. докл. XIII Всесоюз. съезда гигиен., эпидем., микроб. и инфекц., кн. II, стр. 33—35, 1956; Шмелева З. С. Изучение эпидемиологии дифиллоботриоза в очагах Карело-Финской ССР. Мед. паразитол. и паразит. бол., 3, стр. 248—252, 1955; Эпштейн Ш. И. Анамнестические данные при диагностике и борьбе с дифиллоботриозом в условиях дельты Волги. Мед. паразитол. и паразит. бол., 3, стр. 297—298, 1957; Ялдыгина З. С. Дифиллоботриоз в Ненецком национальном округе. Архангельской области. Тез. докл. н. конф. Всесоюз. общ. гельминтол., стр. 155—157, М., 1960; Ялдыгина З. С. и Ходакова В. И. К эпидемиологии дифиллоботриоза в очагах Карельской АССР. Сб. тр. межобл. н.-практ. конф., изд. Минздрава Карельской АССР, стр. 28—31, Петрозаводск, 1959;

Bollinger O. Über das autochthone Vorkommen des *Bothriocephalus latus* in München, nebst Bemerkungen über geographische Verbreitung der Bandwürmer. Deutsch. Arch. Klin. Med., 36, 277, 1884.

Bonsdorff B. Pathogenesis of pernicious anemias caused by the fish tapeworm. Acta med. scandin., 147, Suppl. 287, 63, 1953.

Bonsdorff B. *Diphyllobothrium latum* as a cause of pernicious anemia. Exper. Parasit., 5, 2, 207, 1956.

Brummer P. Results of worm cures in fish tapeworm carriers with and without anemia. Ref. Trop. Dis. Bull., 49, 527, 1952.

Huntala A. The distribution of broad and narrow tapeworms in Finland. Ref. Trop. Dis. Bull., 48, 572, 1951.

Kozar Z. (Козар З.) Распространение гельминтозов у детей в Гданске (Польша) по сравнению с другими европейскими странами. В сб.: Гельминтозы и меры борьбы с ними, № 2, стр. 64—69, изд. ин. лит. 1953.

Lindström E. Das Vorkommen der perniziösen Anämie in vier Helsingforscher Krankenhäusern im Verlauf der Jahre 1898—1927. Acta med. scandin., 73, 71, 1930.

Parona E. *Bothriocephalus latus* in Lombardia. Nota preventiva embriologica e clinica. Rendiconti reale istituto Lombardo di Scienze lettere, Serie II, 19, 603, 1886.

Tötterman G. Furthermore on the question of the pathogenesis of pernicious tapeworm anemia. Acta med. scandin., 118, 422, 1944.

Ward (Уард). О продолжительности жизни широкого лентеца. Сб. паразиты, переносчики и ядовитые животные. Сб. работ, посвящен. 25-летию научной деят. акад. Е. Н. Павловского, стр. 288—299, Л., 1935.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ДИФИЛЛОБОТРИОЗЕ

Н. А. Малеина

Широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*) является одним из наиболее патогенных для человека паразитов. Роль дифиллоботриоза в патологии человека определяется как общим влиянием гельминтов на функции организма, так и специфическими нарушениями, которые наблюдаются при инвазии широкого лентца.

Обширная литература посвящена изменениям со стороны крови при дифиллоботриозе, которые выражаются в различной степени анемии, вплоть до злокачественной ее формы (Н. И. Рагоза, 1913; Г. Ф. Ланг, 1940; Н. Н. Плотников, 1951; Тетерман — Tötterman, 1944 и др.). Исследованиями последнего времени установлено, что анемия при дифиллоботриозе наступает в связи с дефицитом витамина В₁₂ в результате абсорбции его лентецом в кишечнике больного (Бонсдорф — Bongsdorff, 1952, 1953) и возмозного воздействия ряда других факторов, приводящих к нарушению витаминного обмена (Н. Н. Плотников, 1959).

В связи с нервно-рефлекторным и токсическим действием широкого лентца на организм человека наблюдаются также различные расстройства со стороны пищеварительного аппарата (Н. Я. Чистович, 1927; Ф. Ф. Талызин, 1949; К. Виллако, Л. Ханге, Х. Хенсен и М. Леепер, 1957; Хеландер — Helander, 1945).

Значительно меньше изучено функциональное состояние печени при дифиллоботриозе. Эскола обнаруживал очень редко в моче гельминтоносителей уробилиноген и ни разу не находил уробилина. Тетерман отмечает, что желчные пигменты в моче у носителей широкого лентца обнаруживаются чаще, чем у лиц контрольной группы, и объясняет наличие уробилина и уробилиногена в моче нарушением функций печени. Реакция Таката-Ара была у той же группы больных стойко отрицательной. Ванфэльт (Vannfält, 1952, 1954) отмечает, что после дегельминтизации снижение антитоксической и билирубинообразовательной функ-

ции печени выравнивается незначительно, а в части случаев становится еще более выраженным.

Можно отметить указания Е. М. Тареева (1956), Т. С. Шеляпиной (1956) и И. М. Менделеева (1957), Н. Н. Плотникова (1959) о повышении содержания непрямого билирубина при дифиллоботриозной анемии, а также сообщение Н. И. Петуховой (1959), которая отмечает наличие нарушений билирубинообразовательной и антитоксической функций печени при ленточных глистах. Эта патология, по данным Н. И. Петуховой, нарастает вместе с увеличением срока паразитоносительства. В своем исследовании автор объединила все виды ленточных глистов (*Diphyllobothrium latum*, *Taenia solium*, *Taeniarinchus saginatus* иногда в сочетании с *Ascaris lumbricoides*). В связи с этим интересующий нас вопрос не нашел в работе Петуховой четкого отражения.

Недостаточность литературных данных о влиянии дифиллоботриоза на функциональное состояние печени побудила нас заняться изучением этого вопроса, поскольку выяснение его имеет важное значение для более успешного проведения дегельминтизации и лечения больных. Кроме того, мы учитывали также, что допускаемые фармакопеей дозировки дегельминтизирующих препаратов не безразличны для паренхимы печени, функциональное состояние которой следует всегда иметь в виду при применении тех или иных лекарственных средств.

Наш материал охватывает данные общего клинического обследования 187 больных дифиллоботриозом, госпитализированных в клинику. В число обследованных включались лишь лица, в анамнезе которых не было гепатотропных заболеваний и патологии, связанной с профессиональными вредностями.

Состояние печени у больных изучалось клинико-лабораторными методами. Объективным исследованием печени путем перкуссии и пальпации, а также измерением ее размеров (по Курлову) установлено, что величина ее у большинства больных не была изменена, увеличение размеров от 2 до 5 см наблюдалось только в 12% случаев дифиллоботриоза.

Помимо общего клинического обследования больных, нами изучалась антитоксическая, углеводная, пигментная и белковая функции печени.

Антитоксическая-синтетическая функция печени определялась путем постановки пробы Квика-Пытеля. Эта проба основана на том, что при поражениях печени выработка гликоколлы и вместе с тем синтез гиппуровой кислоты после нагрузки бензойнокислым натром нарушаются. У обследованной группы больных выделение гиппуровой кислоты оказалось ниже нормы в 73% случаев (рис. 1).

Углеводная функция печени определялась при помощи сахарных кривых. Суждение о состоянии углеводной функции печени у обследованных больных выносилось на основании изменения

показателей гликемических коэффициентов — гипергликемического (ГГК) и постгликемического (ПГК). Указанные коэффициенты в половине случаев оказались повышенными — ГГК в 49% случаев, ПГК — в 52% (Рис. 2 и 3). Одновременное изменение антитоксической функции в сочетании с нарушением углеводной функции печени было установлено у 37% больных.

Пигментный обмен мы исследовали путем определения билирубина крови, уробилина и желчных пигментов мочи. Отмечено,

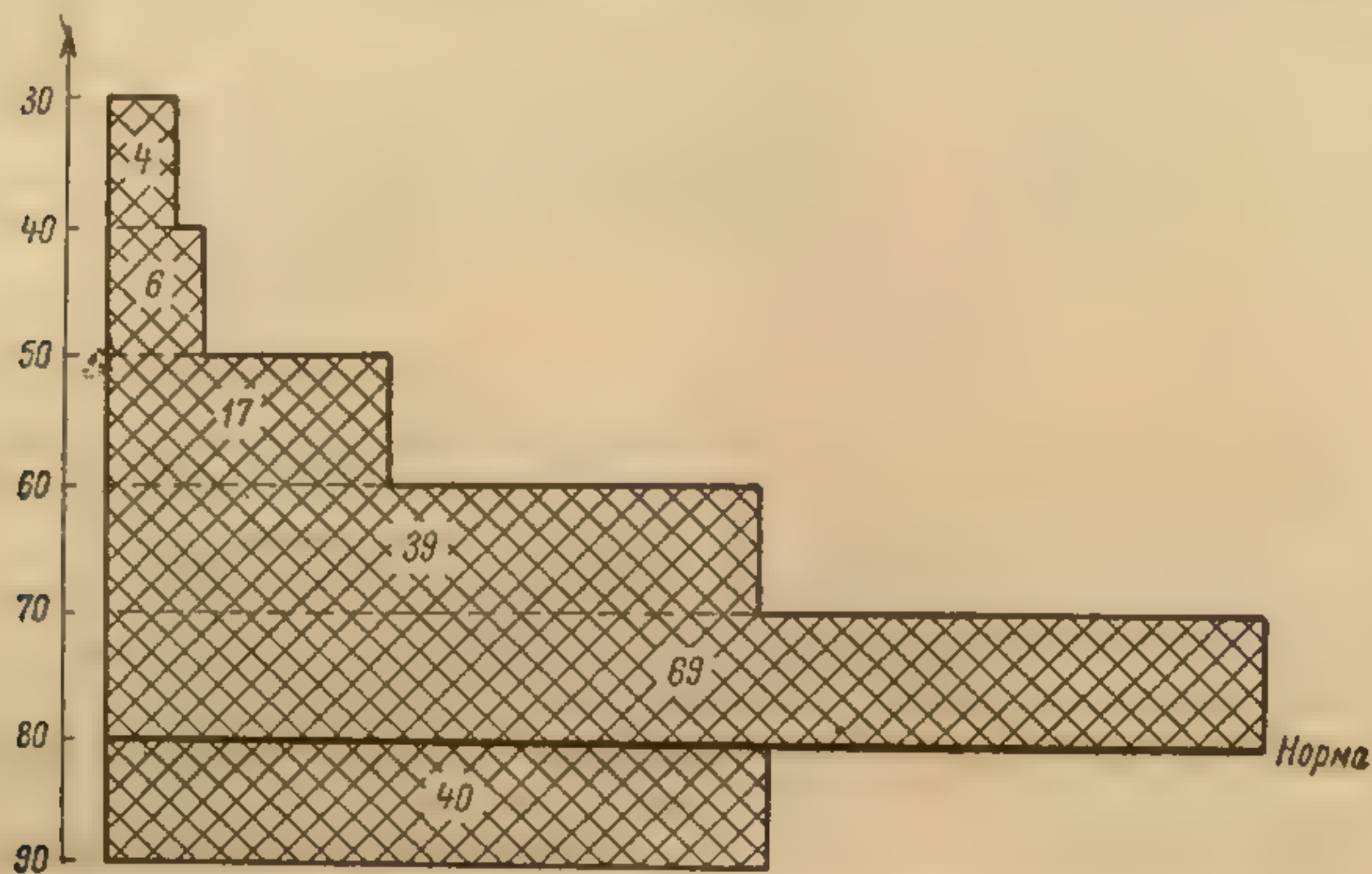


Рис. 1. Результаты постановки пробы Квика-Пытеля у носителей широкого лентеца.

По оси ординат — количество выделенной гиппуровой кислоты в %; цифры в кружках — количество больных.

что у 29 из 76 обследованных имело место повышение количества билирубина в крови (из них в 6 случаях реакция Ванденберга была прямая, в том числе у 3 больных, страдавших дифиллоботриозной анемией). Уробилин в виде следов был обнаружен лишь в 3 случаях. Желчные пигменты в моче не были обнаружены ни в одном случае.

Для изучения белковой функции печени проводилась сулемо-вофуксиновая реакция Таката-Ара и проба Вельтмана. Реакция Таката-Ара основана на том, что сыворотка крови больного, страдающего заболеванием печени, вследствие качественных изменений фракций белка теряет способность препятствовать выпадению осадка после прибавления к ней 0,5% раствора сулемы. При обследовании в этом плане 27 больных в 26 случаях реакция Таката-Ара была отрицательной и только в одном случае положительной. Что касается пробы Вельтмана, которая указывает на снижение электролитного порога при заболеваниях печени, то лишь у 12 из 29 больных были выявлены небольшие изменения (коагуляция в 5—7 пробирках).

Нарушение
отмечалось в бо

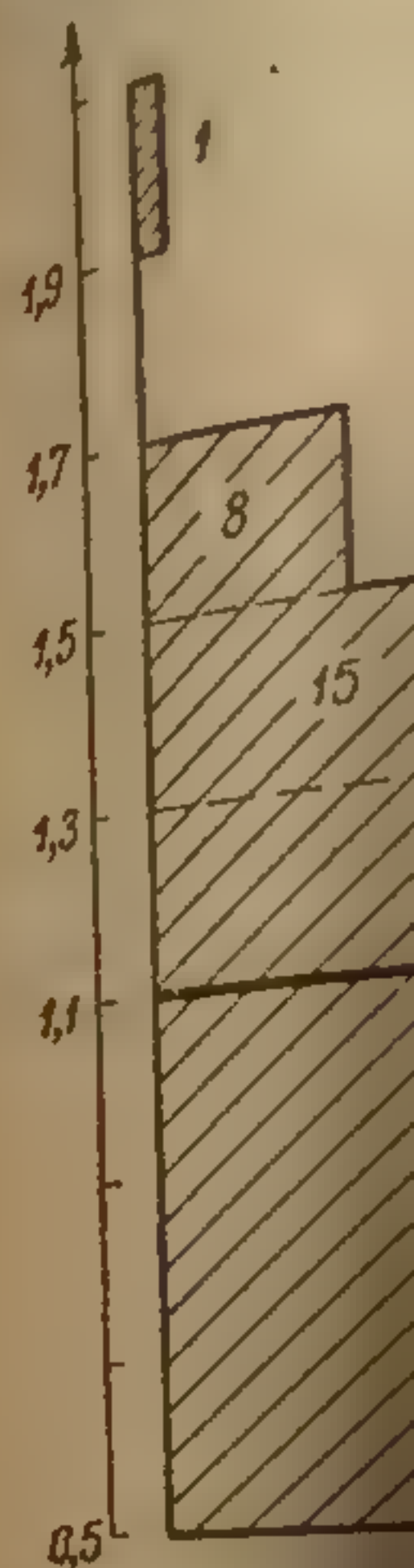


Рис. 2. Ре

По оси ор

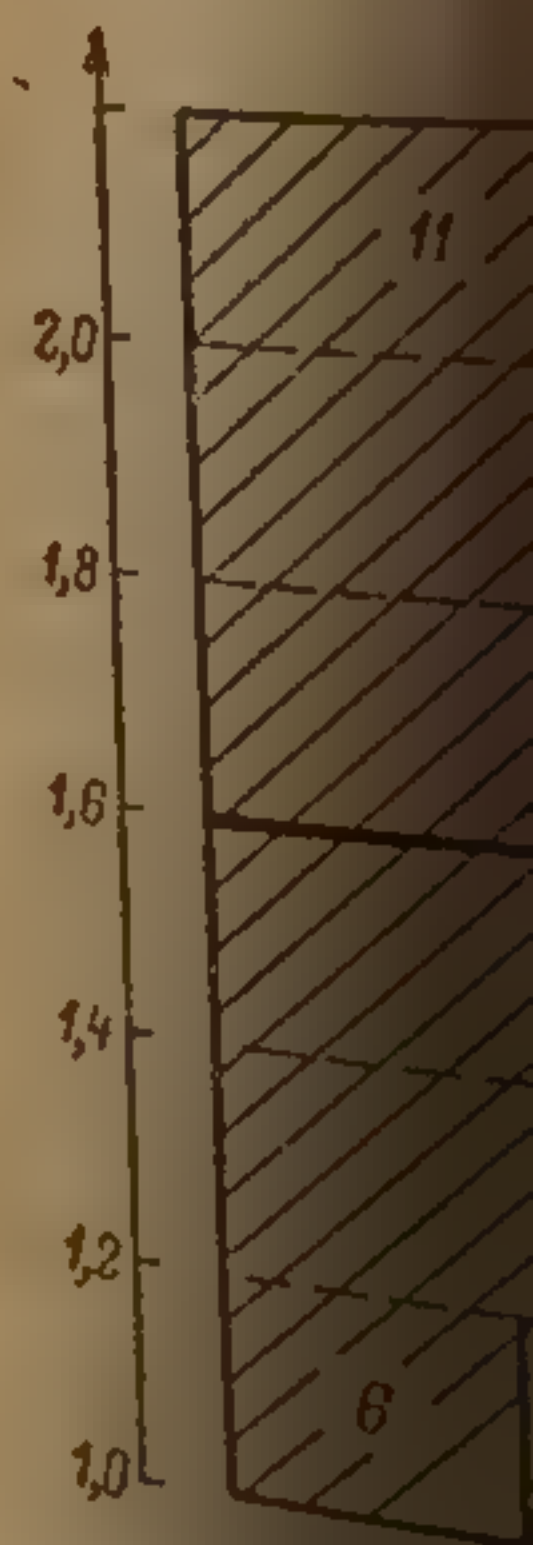


Рис. 3. Рез

По оси о

Нарушение углеводной и антитоксической функций печени отмечалось в большей степени у лиц, страдающих гельминтозом

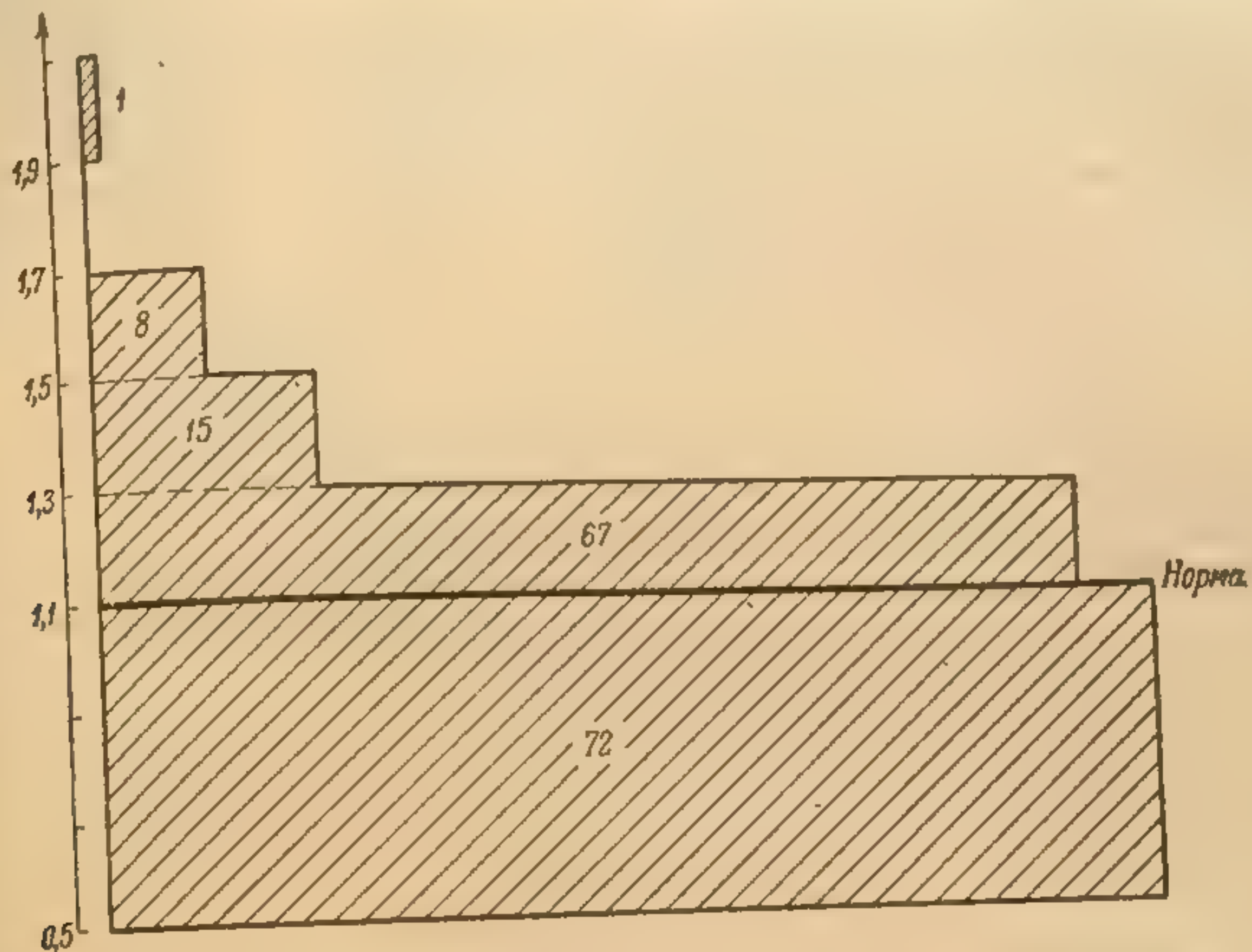


Рис. 2. Результаты исследования сахарной кривой ГГК у носителей широкого лентеца.

По оси ординат — величина ГГК; цифры в кружках — количество больных.

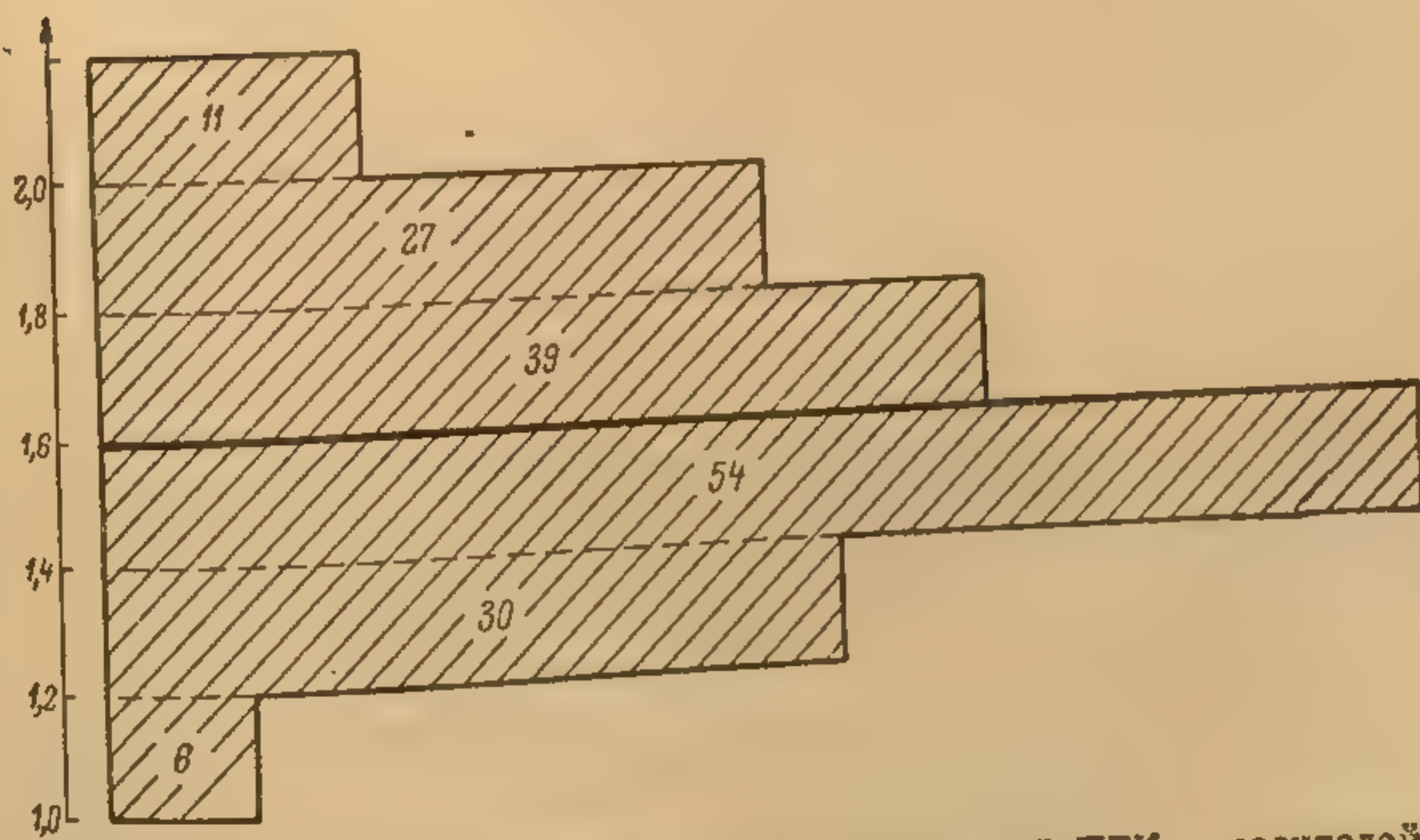


Рис. 3. Результаты исследования сахарной кривой ПГК у носителей широкого лентеца.

По оси ординат — величина ПГК; цифры в кружках — количество больных.

показателей гликемических коэффициентов — гипергликемического (ГГК) и постгликемического (ПГК). Указанные коэффициенты в половине случаев оказались повышенными — ГГК в 49% случаев, ПГК — в 52% (Рис. 2 и 3). Одновременное изменение антитоксической функции в сочетании с нарушением углеводной функции печени было установлено у 37% больных.

Пигментный обмен мы исследовали путем определения билирубина крови, уробилина и желчных пигментов мочи. Отмечено,

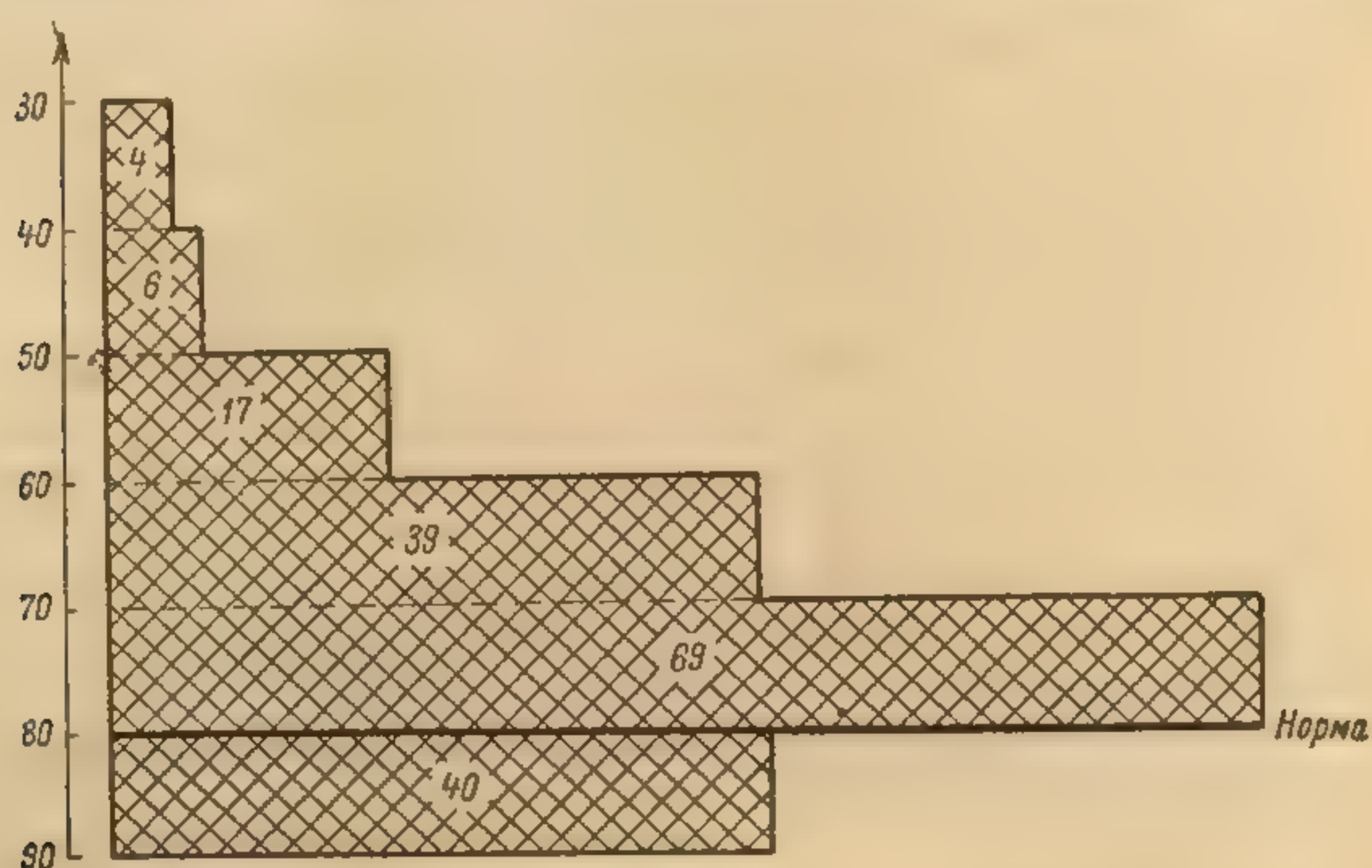


Рис. 1. Результаты постановки пробы Квика-Пытеля у носителей широкого лентеца.

По оси ординат — количество выделенной гиппуровой кислоты в %; цифры в кружках — количество больных.

что у 29 из 76 обследованных имело место повышение количества билирубина в крови (из них в 6 случаях реакция Ванденберга была прямая, в том числе у 3 больных, страдавших дифиллоботриозной анемией). Уробилин в виде следов был обнаружен лишь в 3 случаях. Желчные пигменты в моче не были обнаружены ни в одном случае.

Для изучения белковой функции печени проводилась сулемо-вофуксиновая реакция Таката-Ара и проба Вельтмана. Реакция Таката-Ара основана на том, что сыворотка крови больного, страдающего заболеванием печени, вследствие качественных изменений фракций белка теряет способность препятствовать выпадению осадка после прибавления к ней 0,5% раствора сулемы. При обследовании в этом плане 27 больных в 26 случаях реакция Таката-Ара была отрицательной и только в одном случае положительной. Что касается пробы Вельтмана, которая указывает на снижение электролитного порога при заболеваниях печени, то лишь у 12 из 29 больных были выявлены небольшие изменения (коагуляция в 5—7 пробирках).

...уменьшение углеводной функции в большей степени

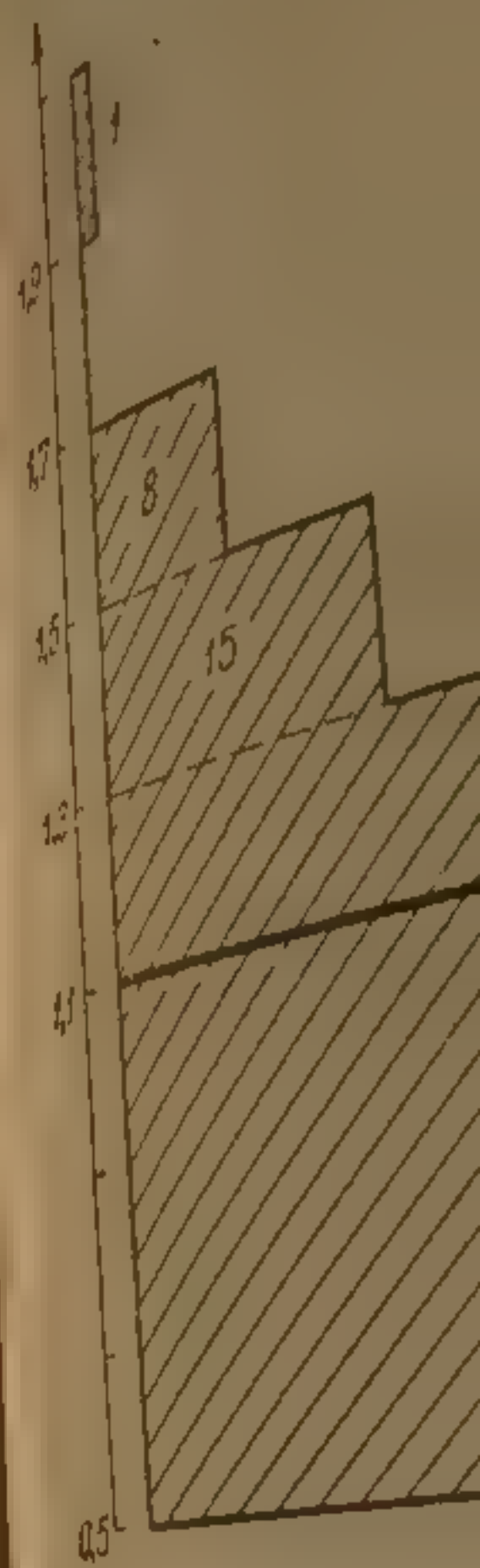


Рис. 2. Результаты исследования гликемических коэффициентов.

По оси ординат

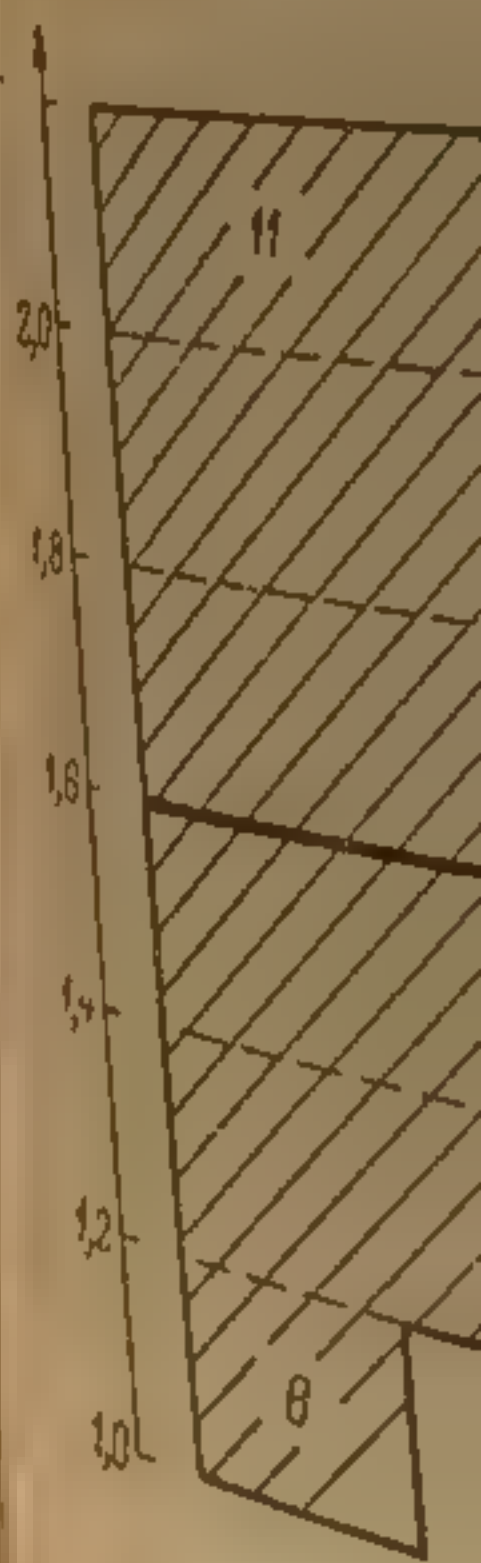


Рис. 3. Результаты исследования антитоксической функции.

По оси ординат

Зак. № 128

Нарушение углеводной и антитоксической функций печени отмечалось в большей степени у лиц, страдающих гельминтозом

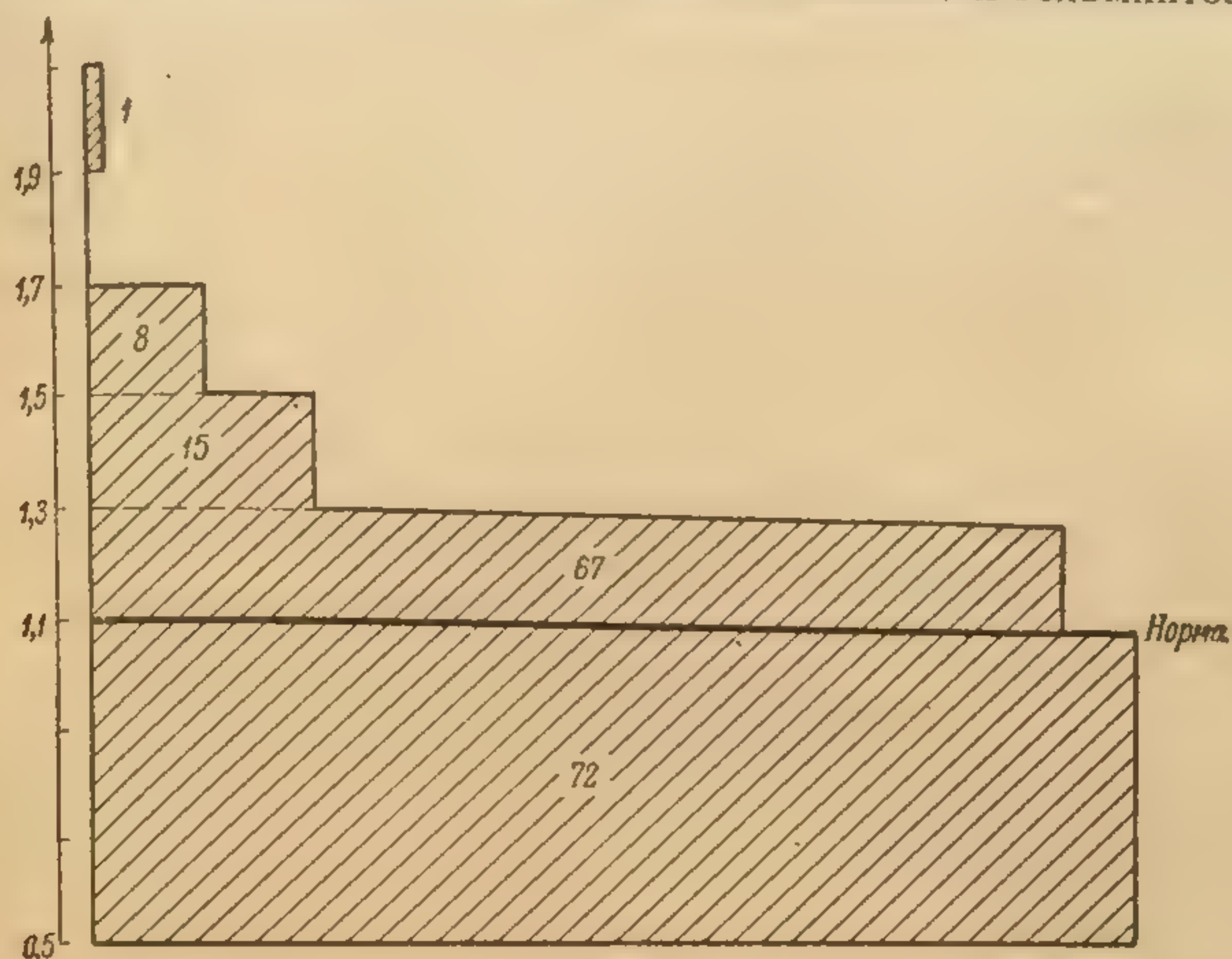


Рис. 2. Результаты исследования сахарной кривой ГПК у носителей широкого лентеца.

По оси ординат — величина ГПК; цифры в кружках — количество больных.

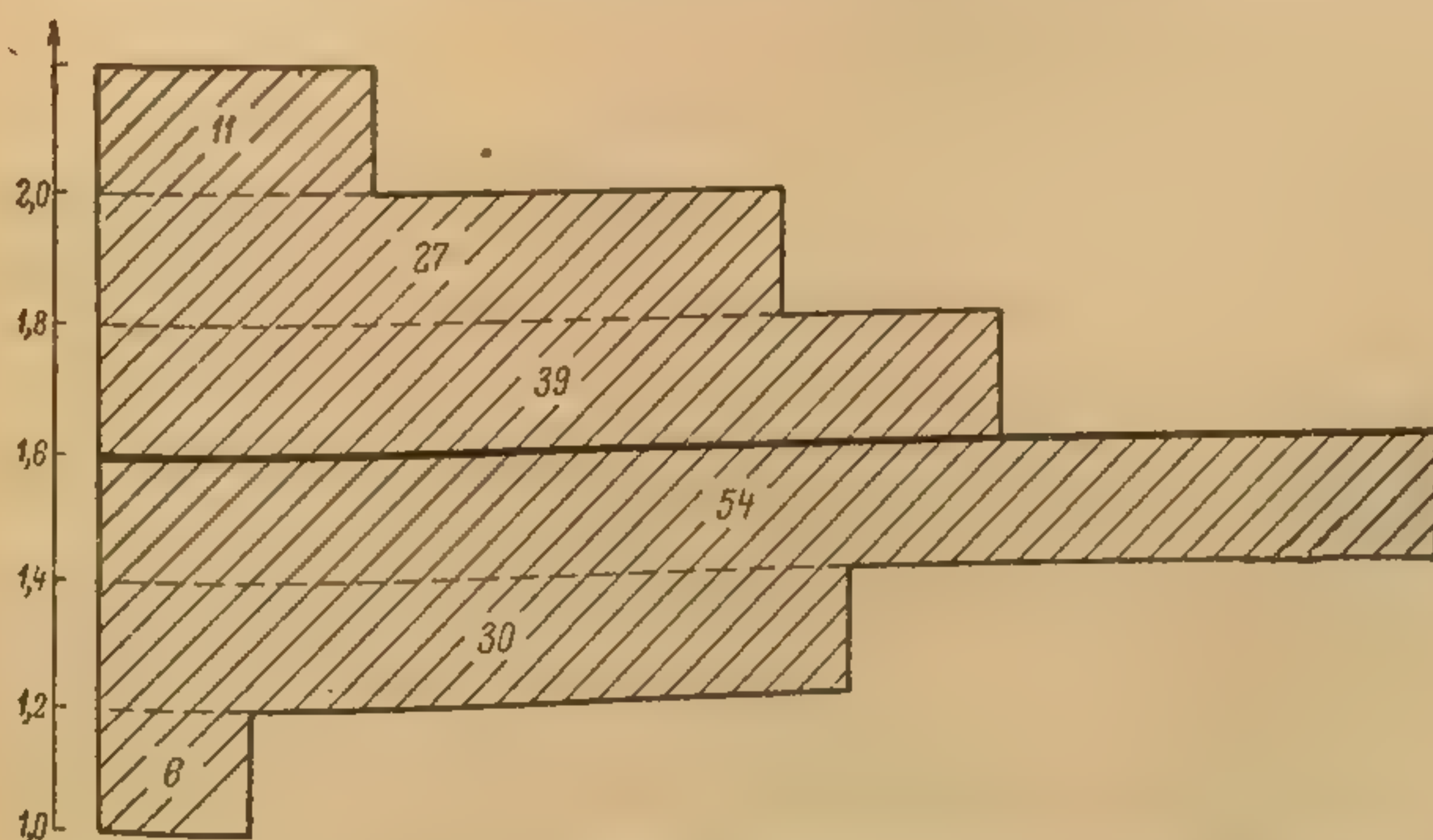


Рис. 3. Результаты исследования сахарной кривой ПГК у носителей широкого лентеца.

По оси ординат — величина ПГК; цифры в кружках — количество больных.

в течение длительного времени, оно проявилось более отчетливо также с увеличением массивности инвазии (таблица).

Таблица

Зависимость функционального состояния печени от длительности заболевания и массивности инвазии широкого лентеца

Фамилия больного	Количество экземпляров	Длительность страдания с начала появления симптомов	Проба Квика	Сахарная кривая
Р-й	1	3 месяца	76	1,5
С-я	1	1 месяц	97	1,6
С-н	1	1 год	91	1,2
М-а	1	1,5 года	84	1,2
К-а	1	7 месяцев	74	1,3
М-а	1	7 "	81	1,4
М-а	1	7 "	76	1,5
К-а	1	2 месяца	100	1,4
К-в	1	7 месяцев	85	1,5
Г-я	1	2 недели	82	1,4
К-а	4	2 года	83	2,0
Ф-а	2	4 "	53	1,8
С-а	6	2 "	64	2,4
П-я	6	4 месяца	78	1,9
А-я	4	4 года	74	2,4
Ж-а	4	2 месяца	63	2,4
К-а	3	5 месяцев	74	1,8
Х-о	3	9 месяцев	72	1,5
М-в	3	несколько месяцев	63	1,2
Р-ич	3	3 года	67	1,6
С-а	1	4 года	50	1,7
У-а	1	7 лет	92	1,7
М-а	1	34 года	74	1,7
Х-н	1	14 лет	72	2,1
Ч-а	1	9 "	34	1,3
Г-а	1	10 "	67	2,0
Г-р	1	7 "	93	1,7
Е-а	1	8 "	82	1,8
Ч-н	1	30 "	45	1,6
З-а	1	20 "	72	1,5

На основании полученных данных можно считать, что у больных дифиллоботриозом имеют место нарушения функционального состояния печени, при этом наиболее значительно страдает антитоксическая функция, менее — углеводная и лишь в незначительном числе случаев изменяется пигментная функция печени. В качестве примера нарушения антитоксической функции печени приводим следующий случай.

Больная Г., 18 лет, ученица швейной фабрики, поступила 14/XI-58 г в клинику с жалобами на понижение аппетита, неустойчивый стул, временами боли в подложечной области, пассивное отхождение отдельных фрагментов широкого лентеца.

Объективно: со
подкожный жиров
4,7 — 110/80 мм рт
дышание. Язык исх
селезенка не увел
3,5. лейкоц. 3600.
в эритроциты в м
пигменты в м
мана — коагуляци
ГТК = 1,5; ПГК =
ман из 500,0 и ак
лентеца со сколе

Из получен
ного исследов
подвергающих
наружении на
дует до дегель
пию, способст
значение глюк
ствующего ле
физиотерапии

Нами про
дегельминтиз
3 месяцев до
у 14 человек
нению с данн
зались одина
обнаружилос
фалез (эта и
дифиллоботр
дала дифилл

По наши
ступает мед
история бол

Больная Д
ловокружение,

Объективн
жировой слой
ртутного стол
дыхание. Язы
енный. Печен
эр. 4 910 000;
сегм. 62; лим
Уробилин и
Ара +, реакци
1959 г. — 47%

Диспанс
ния наруш
продолжае

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа несколько бледноватая, подкожный жировой слой развит удовлетворительно. Пульс 80 в 1 мин. АД — 110/80 мм рт. столба. Тоны сердца ясные. В легких везикулярное дыхание. Язык исчерчен, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови: Нв 79% (13,2), эр. 4520 000, цв. пок. 0,87, лейкоц. 3600, РОЭ 18 мм/час., эоз. 4, пал. 7, сегм. 46, лимф. 39, мон. 4. Билирубин 0,6 мг% (реакция непрямая по Ванденбергу). Уробилин и желч. мана — коагуляция в 6-й пробирке. Реакция Таката Ара +. Реакция Вельт-ГГК = 1,5; ПГК = 1,0. Проведена дегельминтизация отваром тыквенных семян из 500,0 и акрихином 0,5; через 6 часов отошли 3 экземпляра широкого лентеца со сколексами.

Из полученных данных вытекает необходимость обязательного исследования функционального состояния печени у лиц, подвергающихся лечению по поводу дифиллоботриоза. При обнаружении нарушения функционального состояния печени следует до дегельминтизации проводить в течение 12—15 дней терапию, способствующую восстановлению измененной функции: назначение глюкозы с аскорбиновой кислотой, камполона, соответствующего лечебного питания, витаминов группы В (В₁, В₁₂), физиотерапии и проч.

Нами произведено диспансерное обследование 25 человек, дегельминтизированных по поводу дифиллоботриоза, в сроки от 3 месяцев до 3 лет после дегельминтизации. Выяснилось, что у 14 человек выделение гиппуровой кислоты повысилось по сравнению с данными до дегельминтизации. У 3 человек цифры оказались одинаковыми. Понижение выделения гиппуровой кислоты обнаружилось у 8 человек, из них у 2 был обнаружен трихоцефалез (эта инвазия возникла после дегельминтизации по поводу дифиллоботриоза, в период диспансеризации); 1 больная страдала дифиллоботриозной анемией.

По нашим данным улучшение показателей пробы Квика наступает медленно. Примером может служить приводимая ниже история болезни.

Больная Д., 23 лет, студентка, поступила в клинику с жалобами на головокружение, слюнотечение.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа розовая. Подкожный жировой слой развит удовлетворительно. Пульс — 72 в 1 мин. АД — 95/70 мм ртутного столба. Тоны сердца слегка приглушены. В легких везикулярное дыхание. Язык влажный слегка обложен, исчерчен. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови: Нв 98% (16,5%); эр. 4910 000; цв. пок. 1,0; лейкоц. 2800; РОЭ 7 мм/час, эоз. 4; пал. 2; сегм. 62; лимф. 29; мон. 3. Билирубин крови 0,7 мг%, реакция непрямая. Уробилин и желчные пигменты в моче не обнаружены. Реакция Таката Ара +, реакция Вельтмана — коагуляция в 6-й пробирке. Проба Квика 16/IV 1959 г. — 47%, 18/XI 1959 г. — 59%. Пришла к норме 26/II 1960 г. — 85%.

Диспансеризация больных для уточнения сроков восстановления нарушенной функции печени после дегельминтизации нами продолжается.

Выводы

1. У больных дифиллоботриозом наблюдается значительное снижение антитоксической функции печени, менее — углеводной и лишь в незначительном числе случаев изменяется пигментная функция печени.
2. Снижение углеводной и антитоксической функций печени отмечается в большей степени у лиц, страдающих гельминтозом в течение длительного времени, но проявляется более отчетливо также с увеличением массивности инвазии.
3. Перед дегельминтизацией необходимо исследовать функциональное состояние печени, при понижении следует проводить в течение 12—15 дней терапию: лечебное питание, глюкоза с аскорбиновой кислотой, витамины группы В (В₁, В₁₂), физиотерапия.
4. Данные диспансерного обследования дегельминтизированных по поводу дифиллоботриоза показывают, что антитоксическая функция печени восстанавливается медленно.

ЛИТЕРАТУРА

- Боткин С. П. О пернициозной анемии. Ежегод. клинич. газ., 1884, 4, стр. 81—93.
- Виллако К., Ханге Л., Хансен Х. и Леепер. О расстройствах в пищеварительном аппарате при дифиллоботриозе. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1957, 3.
- Ланг Г. Ф. Об этиопатогенезе пернициозной и ботриоцефальной анемии. Клин. мед., 1940, 9.
- Менделеев И. М. Ботриоцефальная анемия. Петрозаводск, 1957.
- Петухова Н. И. К характеристике функционального состояния желудка и печени у больных с ленточными глистами. Тр. Ижевского мед. ин-та, 1958, т. XVIII, 77, 81.
- Плотников Н. Н. К клинике, патогенезу и терапии дифиллоботриозной анемии. В кн.: Дифиллоботриозы. Материалы межобл. н-практ. конференции. Петрозаводск, 1959.
- Пытель А. Я. Функциональная проба печени Квика в клинике хирургических заболеваний. Клин. мед., 1945, XXIII, № 4—5.
- Рагоза Н. И. Об изменениях крови при ленточных глистах. СПб., 1913.
- Талызин Ф. Ф. Действие паразитических червей на функции пищеварительного тракта. М., 1949.
- Тареев Е. М. Внутренние болезни. Медгиз, 1956.
- Шеляпина Т. С. Картина крови при дифиллоботриозе. М., 1956.
- Чистович Н. Я. Курс частной патологии и терапии внутренних болезней, изд. IV, т. I, 1927.
- Bonsdorff B. Blutbildende Faktoren und Bandwürmeranämie. Ref. Trop. Dis. Bull, 49, 418, 1952.
- Bonsdorff B. Pathogenesis of pernicious anemia caused by the fish tapeworm. Acta med., Scand., 147, suppl. 287, 63, 1953.
- Escola O. Citat po Vannfält K. A. (см. ниже).
- Helander E. V. Ueber die Magensecretion bei Bothriocephalusträgern. Acta med. Scand., suppl. 195, 1945.
- Hernberg C. A. On the secretion of gastric juice in recovery after pernicious anemia. Acta med. Scand., 129, 1, 12, 1947.
- Tötterman G. On the occurrence of pernicious tapeworm anemia in Diphylobothrium carriers. Acta med. Scand., 118, 410—416, 1944.
- Vannfält K. A. On the hepatic function in persons infected with tapeworm (Taenia or Diphylobothrium). Acta Soc. Med. Upsal. 57, 3, 4, 127—132 1952. R. Trop. Diseases Bull., 51, 5, 500, 1954.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ПРИ ДИФИЛЛОБОТРИОЗЕ

З. М. Аграновский и Н. М. Жукова

Среди разнообразных гельминтов, способных инвазировать организм человека, одним из наиболее патогенных является широкий лентец.

Многообразная роль дифиллоботриоза в патологии человека обуславливается как специфическими нарушениями, связанными с инвазией широкого лентеца, так и общим влиянием гельминтозов на функции организма.

Наиболее изучено влияние широкого лентеца на кроветворные органы и деятельность пищеварительного тракта. Исследованиями ряда авторов установлено, что в связи с нервно-рефлекторным и токсическим действием широкого лентеца на организм человека могут наступить различные расстройства в пищеварительном аппарате.

Ф. Ф. Талызин (1936, 1949) в опытах по изучению влияния экстрактов и эмульсий из тела широкого лентеца на тонкий кишечник установил, что после непродолжительной фазы угнетения наступает повышение тонуса, нередко сопровождающееся увеличением амплитуды ритмических движений, сила и продолжительность которых обычно пропорциональна концентрации экстракта.

Тонизирующее действие экстрактов и эмульсий из тела широкого лентеца, свидетельствующее об их влиянии на двигательные функции кишечника и установленное на лабораторных животных, наблюдается и в клинике дифиллоботриоза. Автор на основании своих опытов приходит к выводу, что присутствие паразитических червей является источником серьезных нарушений секреторных и двигательных функций пищеварительного тракта и постоянной угрозой дальнейшего развития этих нарушений.

К. И. Скрябин и Р. С. Шульц (1929—1931) приводят следующие симптомы, сопровождающие расстройство желудочно-кишечного тракта при гельминтозах: отсутствие аппетита (иногда, наоборот, чрезмерное обострение), слюнотечение, извращение

вкуса, тошнота, рвота (иногда сопровождающаяся судорогами и икотой). Наблюдаются частые поносы, причем в ряде случаев стул бывает с примесью крови, в других случаях — запоры. Больные жалуются на боли, которые появляются большей частью натощак, рано утром, в других случаях — после принятия острой и пряной пищи, с локализацией преимущественно в области пупка и в подложечной области. Примерно такие же нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются и при инвазии широкого лентеца. По нашим материалам (1953), полученным при изучении историй болезни и опросе лиц, больных дифиллоботриозом, 49,8% всех жалоб на те или иные недомогания были связаны с болями в животе: из них 23,2% — на боли в подложечной области, в 27,8% имелись указания на нарушения функции кишечника, из них 14,2% — поносы, 9,5% — запоры, 4,19% — чередования запоров с поносами. Из других жалоб можно было отметить изжогу, отрыжку, слюнотечение, плохой аппетит и другие диспептические явления. Аналогичные наблюдения описаны М. А. Артамоновой (1959), Е. П. Разумовой (1957) и Ронка (Ronka, 1934).

Отмечено, что при инвазиях широкого лентеца, как и при других кишечных паразитах, в результате спазматического сокращения кишечника нервно-рефлекторного происхождения может наступить его непроходимость (Е. Н. Павловский, 1951).

Ф. Ф. Талызин (1949) сообщает результаты опытов с самозаражением широким лентецом, осуществленных Бассом (Bass) и Гнездиловым. В опытах Басса уже на 8—9-й день после самозаражения были отмечены нарушения со стороны кишечника, а в дальнейшем через различные сроки — тошнота, боли в животе, головные боли и головокружения. В. Г. Гнездилов на 124-й день после самозаражения вынужден был прервать опыт и произвести глистоизгнание ввиду сильного расстройства кишечника, почти полной потери аппетита и тягостных головных болей.

Исследованиями Хеландера (Helander, 1945), Хернберга (Hernberg, 1947), К. Виллако, Л. Ханге, Х. Хансен и Леепер (1957) выявлено, что при инвазиях широкого лентеца наблюдаются нарушения желудочной секреции — уменьшение количества желудочного сока, в ряде случаев снижение кислотности и содержания пепсина. Особенно отчетливо выступают нарушения функции пищеварительного тракта тогда, когда дифиллоботриоз сопровождается явлениями анемии. На это положение, как указывает Н. Я. Чистович (1927), обратил внимание еще С. П. Боткин. В последующем оно было установлено и другими авторами (Броун — Brown, 1934; Сиурала — Siurala, 1955).

Таковы основные нарушения в пищеварительном аппарате, могущие с различной интенсивностью (В. П. Подъяпольская, 1958) проявляться при инвазии широкого лентеца.

Следует, однако, отметить, что при достаточно хорошей изученности функционального состояния пищеварительного тракта

при дифиллоботриозе в литературе почти нет указаний о наступающих при этом патологоанатомических изменениях. То же можно высказать и в отношении печени, в которой по данным ряда авторов (Ванфсэльт — Vannfält, 1954; Н. А. Малеина, 1959) обнаруживаются определенные нарушения функционального состояния. Так, по данным Малеиной, антитоксическая — синтетическая функция печени по пробе Квика-Пытеля была у 57% больных дифиллоботриозом ниже нормы, почти у 50% больных была нарушена углеводная функция, в отдельных случаях отмечалось также нарушение пигментного обмена.

Между тем, использование разнообразных методов, в частности патогистологического, как мы полагаем, способствовало бы расширению наших представлений о патогенетических факторах, обуславливающих различное клиническое течение и различную степень выраженности болезненного процесса при дифиллоботриозе.

Целью настоящего исследования явилось изучение реакции слизистой оболочки кишечника в месте прикрепления широкого лентеца и выяснение изменений структуры некоторых органов (печени, почек, селезенки, желудка (пилорического отдела) инвазированных животных.

Опыты производились на 5 щенках и 3 котятах, которым скармливались плероцерконды в количестве 5—7 экземпляров, извлеченные из мускулатуры и внутренних органов свежей, недавно уснувшей рыбы (ершей и налимов). Параллельно с подопытными велись наблюдения на контрольных животных. Пищеварительный тракт и паренхиматозные органы последних были изучены с целью выявления особенностей, свойственных органам данного вида животных. По мере роста и развития паразитов в организме зараженных животных, состояние последних постепенно ухудшалось. В случаях, когда животные переставали принимать пищу, становились менее активными и подвижными, их умерщвляли с помощью эфира. Обычно это производилось у щенят на 25—30 день и у котят на 35—40 день. Методика работы была следующей: после анатомического исследования органы, на начальный и конечный отделы кишечника накладывались лигатуры. Кишечник вырезался. С помощью шприца в полость его вводился теплый физиологический раствор в количестве 100—120 см для того, чтобы предотвратить сокращение мышц и тем самым сохранить слизистую оболочку в растянутом состоянии. После этого кишечник погружался в 10% раствор формалина, для предварительной фиксации. Спустя 1½—2 часа кишечник вскрывался. Его слизистая оболочка подвергалась тщательному макроскопическому осмотру. Места прикрепления паразитов, а также участки с видимыми изменениями слизистой оболочки вырезались и фиксировались окончательно 10—12% раствором формалина. Одновременно вырезались различные части печени, селезенки, желудка. Однако такой метод

фиксации, несмотря на свое удобство для последующего гистологического анализа кишечника на всем его протяжении, оказался мало пригодным для целей исследования мест прикрепления широкого лентеца, так как вследствие медленного проинкирования фиксатора в полость кишечной трубки головки паразитов зачастую откреплялись от слизистой оболочки и свободно лежали в полости кишки. Поэтому для изучения мест прикрепления был применен обычный метод быстрой формалиновой фиксации без предварительного растягивания мускулатуры кишечной стенки.

Секционный материал обезжизнялся в спиртах возрастающей концентрации, заливался в парафин и подвергался обычной гистологической обработке. Препараты окрашивались железным гематоксилином по Ясвонну, по Шабадаш—Готчкиссу (Hotchkiss), гематоксилин—эозином, гематоксилином Бемеера, по Фельгену (Feulgen), по Браше (Brachet). Рисунки с препаратов делались на уровне предметного столика.

При анатомическом вскрытии у всех зараженных животных обнаруживалась резкая анемичность печени и селезенки. Печень имела желто-бурый цвет, была плотной и не давала соскоба. Селезенка выглядела бледно-розовой, несколько прозрачной в поверхностных частях. Крупные лимфатические сосуды были необычайно расширенными и достигали в диаметре до 4—5 мм. У половины вскрытых животных на месте перехода тощей кишки в подвздошную обнаруживалась инвагинация равная 1,5—2 см. Расправить такую кишку обычно не удавалось. У 2 щенят в этой же области были обнаружены крупные спайки петель кишок друг с другом. В этих случаях брыжеечные лимфатические узлы оказывались очень сильно увеличенными.

Весь желудочно-кишечный тракт у животных с плохим самочувствием, как правило, был свободен от пищевых масс. Начиная от уровня Фатерова сосочка, в двенадцатиперстной кишке и ниже обнаруживались места прикрепления головок широкого лентеца. Чаще всего их было 5—7 у каждого подопытного животного. Располагались они вплоть до верхней трети тощей кишки. Тела паразитов можно было обнаружить на всем протяжении тонкого кишечника. В нижней половине подвздошной кишки они уже встречались реже, чем в верхней. В толстом кишечнике широких лентецов не было и в его темном жидком содержимом видны были лишь бесформенные распадающиеся остатки отдельных фрагментов лентеца. Слизистая оболочка тонкой кишки выглядела анемичной, покрытой толстым слоем слизи. Особенно много ее было в тощей кишке. Видимых макроскопических изменений слизистой оболочки в зоне прикрепления широких лентецов обнаружить не удавалось. В случаях, если под действием фиксаторов головки отрывались от слизистой оболочки, в ней оставалось углубление, имеющее примерно 1 мм в диаметре и до 2 мм в глубину. Иногда на внутренней поверхности кишки вблизи

места прикрепления, если замечено, или совершенно такой полосы определять было более сложно.

Отступая 10—15 см от оболочки кишки, напомним, что иногда достигая образно приподнятой, свойственной ей «изъязвленной» оболочки, распространяющаяся и охватывающая лишь описанная

Кроме того, было видно много резко гиперимизированных видимых и солитарных фолликулов, как правило

Следует отметить, что на оболочке кишки при медленном разрыве стенки они не стоянии тесно

Макроскопически наблюдались в них они были в связи с некой лочки кишки,

Переходя к указанию, что в лах слизистой трети или по минта контакта Последний и всего его кл ядра приобр дящийся в жизнеспособ соседних с ность к отто синок появл картина об стороны от

от места прикрепления можно было обнаружить короткую, извилистую, еле заметную полосу, содержащую очень низкие ворсинки или совершенно лишенную их. В некоторых случаях вместо такой полосы определялась небольшая площадка, рельеф которой был более сглаженным по сравнению с окружающей поверхностью.

Отступя 10—15 см от места прикрепления паразита на слизистой оболочке кишки, можно было обнаружить многочисленные участки, напоминающие собой эпителизированные язвы. Диаметр их иногда достигал 1 см. Край таких участков был кратерообразно приподнят. Центр имел розоватую окраску. Бархатистость, свойственная слизистой оболочке кишечника, здесь отсутствовала. В нижних отделах тонкого кишечника, кроме описанных «изъязвлений», обнаруживалась резкая гиперемия слизистой оболочки, распространяющаяся на 2—3 циркулярные складки ее и охватывающая кишку почти со всех сторон. Особенно отчетливо описанная картина проявлялась в зоне инвагинации.

Кроме того, на слизистой оболочке тонкой кишки можно было видеть многочисленные точечные дефекты, окруженные резко гиперимированными участками. В толстом отделе кишечника видимых изменений, если не считать увеличения размеров солитарных фолликулов (результат реакции лимфоидной ткани), как правило, не обнаруживалось.

Следует отметить, что присасывание паразитов к слизистой оболочке кишечника у кошек было прочнее, чем у собак. Даже при медленном проникновении формалина в глубь кишечной стенки они не отрывались от ворсинок и фиксировались в состоянии тесного контакта со слизистой оболочкой кишки.

Макроскопические изменения кишечника, описанные у собак, наблюдались в равной мере и у кошек, но у последних выражены они были в значительно более слабой степени, что, очевидно, связано с некоторыми особенностями строения слизистой оболочки кишки, присущими этому виду животных.

Переходя к описанию мест прикрепления паразита, следует указать, что широкий лентец фиксируется в поверхностных отделах слизистой оболочки тонкого кишечника на уровне верхней трети или половины длины ворсинок. При этом присоски гелмонта контактируются с поверхностным эпителием ворсинок. Последний иногда может быть почти неизменным, но чаще всего его клетки утрачивают кутикулу, вакуолизируются, а их ядра приобретают сморщенный вид. В некоторых случаях находящийся в присосках эпителий окончательно утрачивает свою жизнеспособность и исчезает с поверхности ворсинки. Однако и на соседних с присоской участках ворсинки эпителий имеет склонность к отторжению; между ним и собственной оболочкой ворсинок появляется щель, заполненная тканевой жидкостью. Такая картина обнаруживается на протяжении 3—5 ворсинок в обе стороны от места прикрепления лентца. Глубже места прикре-

пления в толще слизистой оболочки располагаются кисты, заполненные тканевой жидкостью и возникшие, очевидно, из расширенных крипт.

Наряду с описанным, наблюдается и более глубокое внедрение лентеца в стенку кишки. Такой способ прикрепления паразита особенно характерен для собак. В данном случае в полость между присосками втягиваются не только участки эпителия, как это было описано выше, а полностью все ворсинки в количестве

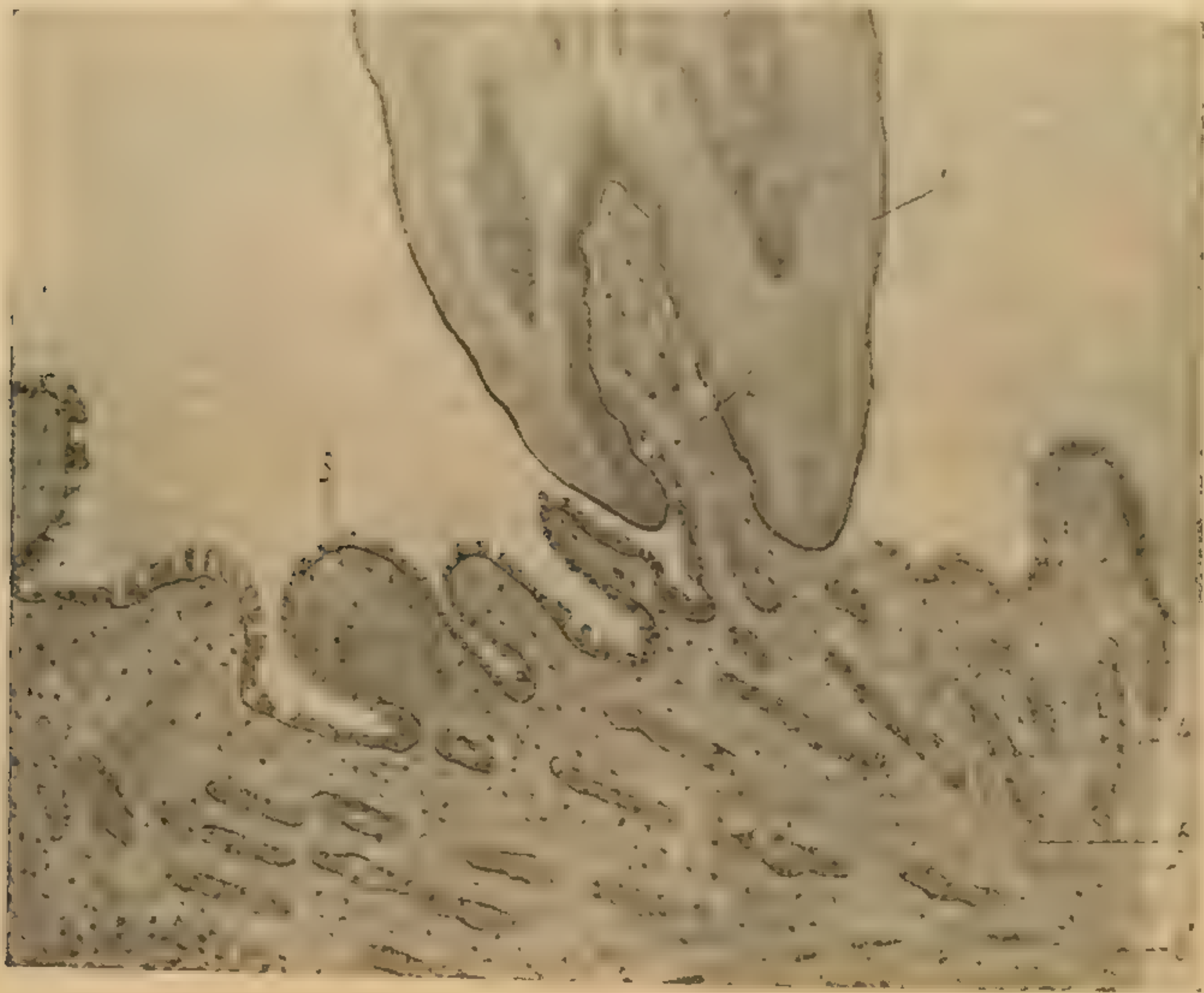


Рис. 1. Место прикрепления лентеца в верхней трети тощей кишки собаки.
1 — головка лентеца; 2 — ворсинки, лишенные эпителия; 3 — неповрежденные ворсинки; 4 — крипты; 5 — *t. propria*; 6 — *t. musc. mucosae*.
Ок. 10, об. 40. Окраска гематоксилин-эозином.

2—3 (рис. 1). Таким образом, головка широкого лентеца находится на уровне границы между ворсинками и криптами. Зажатые между присосками ворсинки лишаются эпителия. Происходит это в результате атрофического некроза, наступающего в условиях сдавления. Жизнеспособный эпителий сохраняется лишь у основания ворсинок, однако клетки его здесь утрачивают кутикулярные каемки. Так как непосредственно под эпителием лежит густая сеть капилляров, то после его отпадения головка лентеца беспрепятственно контактирует с кровью хозяина, весьма богатой здесь питательными веществами и кислородом. Однако в соединительной ткани *t. propria*, лишенной защитной структуры эпителия, с одной стороны, и подвергающейся интенсивным ме-

ханическим воздействиям, причиняемым головкой лентеца, с другой. — разыгрываются реактивные процессы, ведущие к глубокой перестройке в ее структуре. В ней появляется большое количество свободных форменных элементов, промежуточное вещество начинает окрашиваться интенсивнее, вследствие увеличения образования коллагеновых структур. В результате этого соединительно-тканная строма ворсинки становится плотной и грубой и постепенно в ней развиваются атрофические процессы. Все это делает, по-видимому, пребывание головки лентеца на одном и том же участке слизистой оболочки кратковременным. Новое прикрепление, как можно предположить, осуществляется в очень близком соседстве со старым. Восстановление нарушенных структур слизистой оболочки идет довольно быстро, однако ее соединительная ткань еще продолжает определенное время сохранять следы реактивных изменений, а поврежденные ворсинки выглядят низкими. Этим и объясняется наличие вблизи от места прикрепления вышеописанной полосы или площадки с низкими ворсинками.

Особенно крупные нарушения структуры кишечной стенки обнаруживаются ниже места прикрепления лентеца. Возникают они, очевидно, в результате постоянных механических воздействий тела паразита на кишечную стенку. Эти изменения захватывают не только слизистую, но и подслизистую оболочку, доходя до *t. muscularis*. Как известно, реактивная способность кишечного эпителия довольно высока, однако механические нарушения оказываются столь сильными, что приводят ее к значительному истощению. В связи с этим, в тощей и подвздошной кишке и обнаруживаются эпителизированные, раневые и воспаленные участки слизистой оболочки.

Под действием паразита снашивается эпителий и истончается подлежащая соединительная ткань ворсинок. При изучении препаратов удастся проследить отпадение не только эпителиального пласта с поверхности ворсинок, но и отдельных участков, а иногда и всех ворсинок с площади, занимающей 2—3 поля зрения микроскопа. Из крипт, если они сохраняют жизнеспособность, и за счет края неповрежденной ткани происходит эпителизация поврежденного участка.

Однако, вследствие длительного и непрерывного механического воздействия повреждающего агента, травмирование слизистой происходит вновь и вновь, в результате чего реактивная способность эпителия постепенно снижается. Рельеф слизистой оболочки сглаживается за счет исчезновения в повреждаемых участках ворсинок и крипт. Собственная оболочка слизистой, часто лишаясь эпителия — воспаляется. Она выглядит сплошь заполненной лейкоцитами и блуждающими клетками, в массе которых можно различить крупные центры размножения. Описанная картина видна на препарате, изображенном на рис. 2. В левой части рисунка еще имеются ворсинки и крипты, свой-

ственные неповрежденной слизистой оболочке. В центре и справа на месте их возникли грубые выросты, покрытые слегка уплотненным кишечным эпителием. Соединительная ткань в этой зоне густо инфильтрирована лейкоцитами, образующими в области подслизистой оболочки множественные солитарные фолликулы.

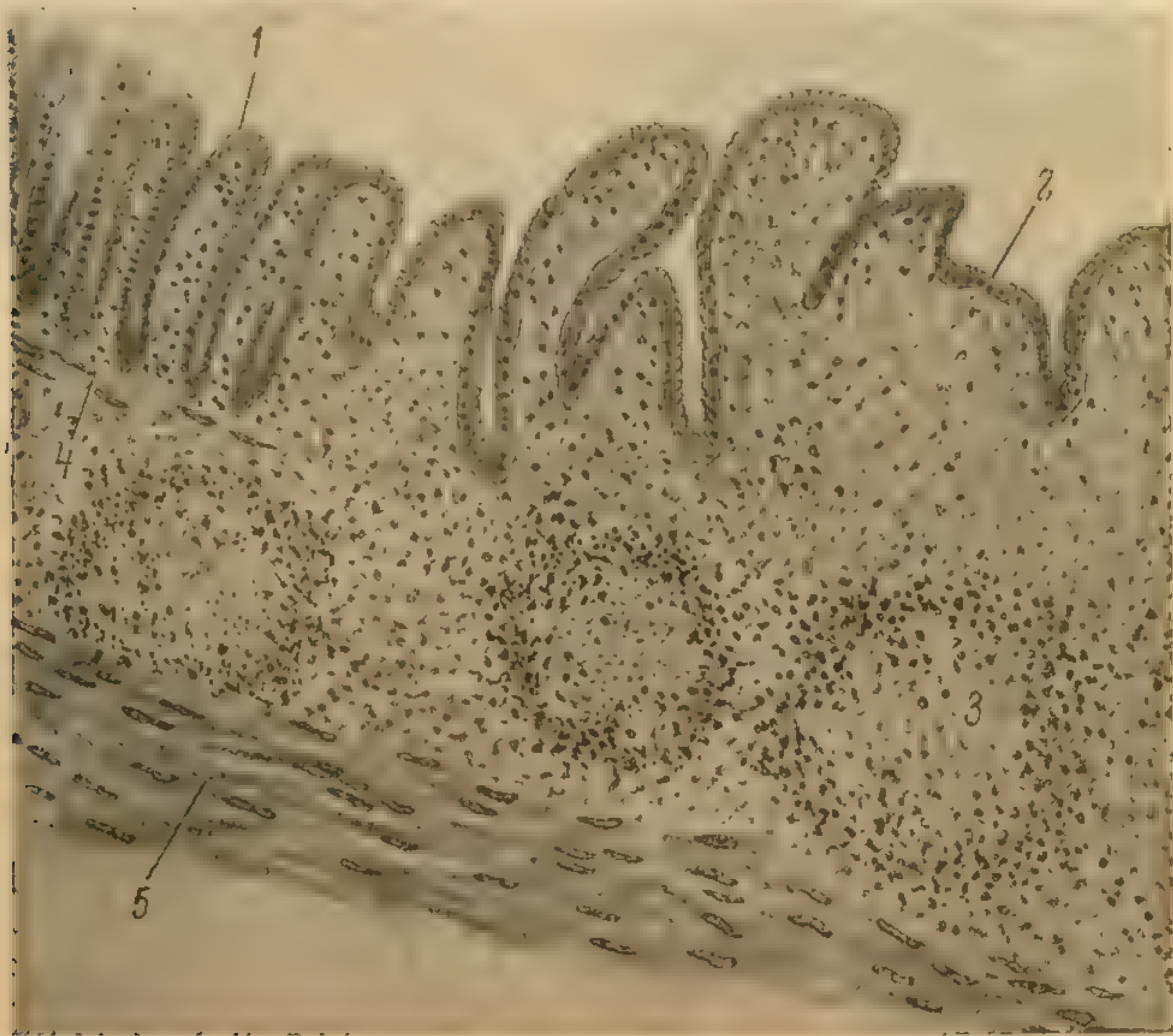


Рис. 2. Регенерат слизистой оболочки тонкой кишки на месте ее механического повреждения.

1 — неповрежденная слизистая оболочка; 2 — измененные ворсинки на месте повреждения (край раны); 3 — лимфоидные фолликулы; 4 — сохранившийся участок *t. musc. mucosae*; 5 — *t. muscularis*. Ок. 10, об. 40. Окраска гематоксилин-эозином.

Травмированию подвергается не только эпителиальная и соединительная ткань, но и мышечные волокна слизистой оболочки. Последние видны в левой части рис. 2, однако в области повреждения *t. muscularis mucosae* резко обрывается и исчезает. Таким образом, в участках длительного механического воздействия тела широкого лентеца на стенку кишечника граница между слизистым и подслизистым слоем стирается. Вся внутренняя оболочка кишки приобретает вид сплошной воспаленной ткани.

Следует отметить, что у кошек непосредственно под *t. musosae* располагается весьма выраженный плотный слой коллагено-

ткани. что Zeissl. 187
менее Oppe.
слизистой оболочки
этого вида жив
носят менее глубок

Рис. 3. Сосед

1 — бокаловидны

ограничивают
захватываетс
Необходи
с поврежден
туру (если
элементами)
живают цел
реактивных
окраске по
количество
лой каемча

вой ткани, что делает мышечный слой наиболее устойчивым (Цейсл — Zeissl, 1875). Очевидно наличием этой ткани (значительно менее развитой в пищеварительном тракте собак (Оппель — Oppel, 1896) и объясняется большая устойчивость слизистой оболочки кишки у кошек к подобным повреждениям. У этого вида животных повреждения, вызываемые паразитом, носят менее глубокий и менее распространенный характер. Они



Рис. 3. Соседний с местом повреждения участок слизистой оболочки тонкой кишки.

1 — бокаловидные клетки; 2 — гранулы слизи в кутикулярных клетках; 3 — т. рогатая.
Ок. 10, об. 90. Окраска по Готчкиссу.

ограничиваются лишь слизистой оболочкой, тогда как у собак захватывается и подслизистая, и мышечная оболочки.

Необходимо подчеркнуть, что ткани, лежащие по соседству с поврежденным участком, хотя и сохраняют обычную структуру (если не считать богатства их свободными и пришлыми элементами), при окраске гистохимическими методами обнаруживают целый ряд особенностей, свидетельствующих о глубоких реактивных изменениях, происходящих в них. Прежде всего, при окраске по Готчкиссу в эпителии удается обнаружить большое количество гранул полисахаридов, расположенных под кутикулой каемчатых клеток (рис. 3). Это свидетельствует об ослиз-

нении последних. Количество бокаловидных клеток в этой зоне резко возрастает. Оба эти явления свидетельствуют о повышенной защитной реакции в кишечном эпителии, возникающей в ответ на повреждение соседних участков выстилки. Крипты в этой зоне выглядят расширенными, иногда они заполняются тканевой жидкостью и превращаются в достигающие большой величины кисты. Описанная картина повреждений слизистой

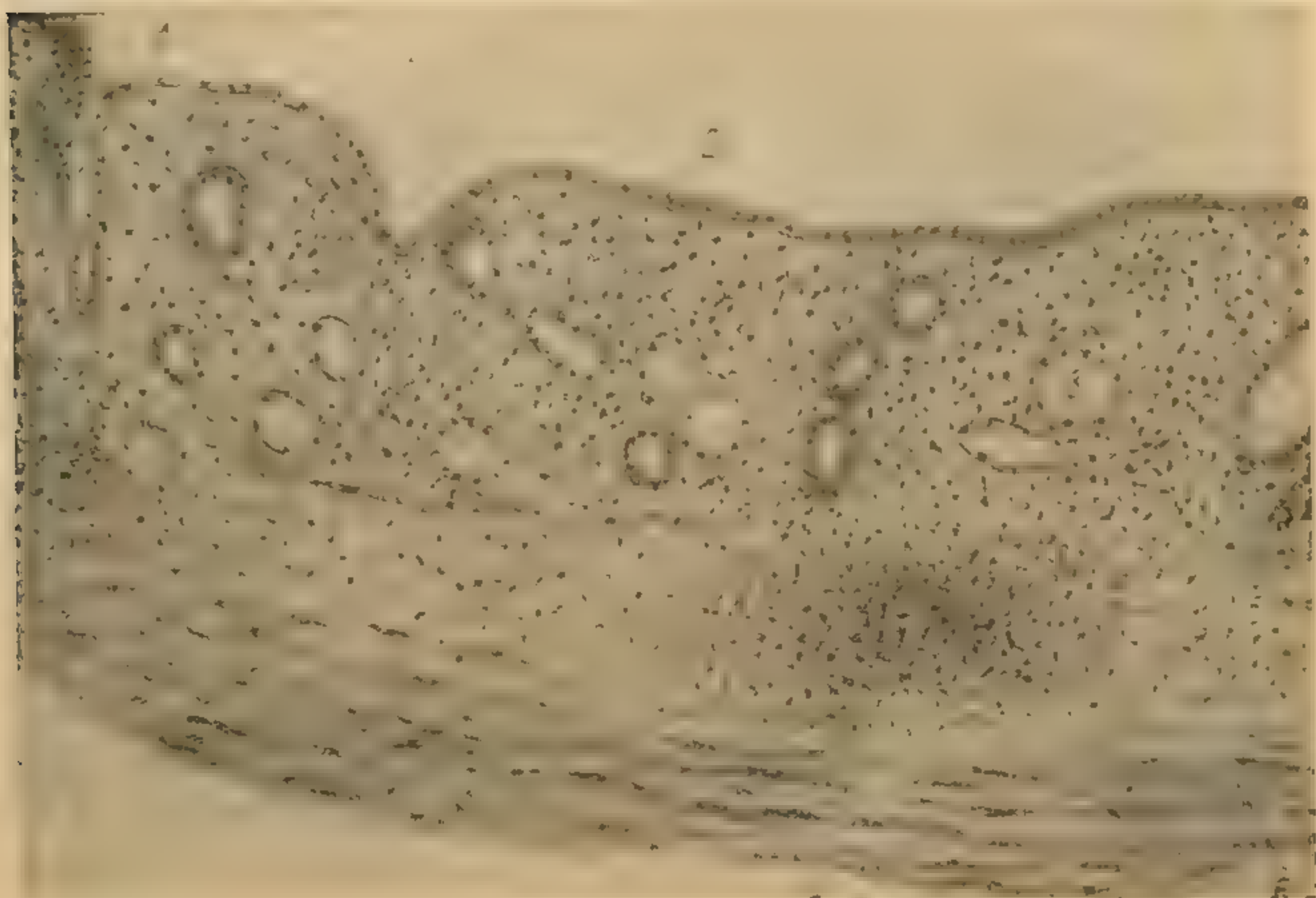


Рис. 4. Регенерат слизистой оболочки тонкого кишечника на месте длительного воздействия на его стенку широкого лентеца

1 — сохранившаяся крипта; 2 — ровная поверхность регенерата (на месте бывших ворсинок); 3 — мелкие кисты в *t. mucos. e*; 4 — лимфоидный фолликул; 5 — *t. musc. mucosae*; 6 — мышечная оболочка.

Ок. 10, об. 40. Окраска железным гематоксилином.

оболочки является очень распространенной, но в отдельных случаях можно наблюдать и еще более выраженные изменения в ней. Так, на рис. 4 представлен участок кишечной стенки, в котором реактивные возможности эпителия резко истощены. Ворсинки здесь исчезли полностью. На месте крипт видны лишь отдельные округлые кисты, выстланные кубическим, а иногда плоским эпителием. Толщина слизистой оболочки в этом участке значительно меньшая, чем в неповрежденной кишке контрольных животных. Поверхность ее покрыта плоским однослойным эпителием. Этот новообразованный пласт, пришедший на смену цилиндрическому эпителию, весьма богат рибонуклеиновой кислотой (РНК), что еще раз подтверждает его малодифференцированное состояние. По литературным данным, сходное строение слизистой оболочки тонкой кишки удалось получить Т. В. Поно-

маревой (1959) после глубокого многократного механического повреждения. Автор наблюдала, что только через 25—30 суток в этом случае для нее остается характерным наличие коротких ворсинок и расширенных крипт. В наших опытах даже спустя указанный срок трудно ожидать полного восстановления слизистой оболочки, поскольку травмирование ее продолжается, а возможности регенераторных способностей постепенно падают. Следовательно, механическое воздействие тела широкого лентеца на слизистую оболочку ведет к утрате ею ворсинок и крипт, а значит — к снижению всасывательной и регенераторной способности. Возникающее в результате этого истончение слизистой оболочки свидетельствует о частичной ее атрофии.

Способность к всасыванию участков слизистой оболочки, сохранивших ворсинки, также оказывается пониженной за счет описанного ослизнения кутикулярных клеток. Исчезновение крипт ведет к снижению выработки ферментов кишечного сока, что также усугубляет пищеварительные свойства кишечника, присущие этому органу в обычном состоянии.

На рис. 4 также, как и на предыдущем, не удается разграничить слизистую и подслизистую оболочки кишки. Разделяющий их мышечный слой полностью разрушен. Соединительная ткань инфильтрирована лейкоцитами. На границе с мышечной оболочкой обнаруживаются множественные солитарные и агрегатные фолликулы с центрами размножения. Все это свидетельствует о тяжелом воспалительном состоянии кишечной стенки. Описанные изменения очень ярко выражены в нижнем отделе тощей и верхней половине подвздошной кишки. В конце последней слизистая оболочка приобретает обычный вид и отличается от соответственного отдела *t. mucosae* контрольных животных только большим содержанием форменных элементов в *t. propriae* и множественными солитарными фолликулами в подслизистой оболочке.

Что касается толстого кишечника, то, как было отмечено, его микроскопическая картина почти не отличается от таковой у контрольных животных.

Большие морфологические, гистохимические, а следовательно, и функциональные изменения можно проследить в печени инвазированных животных. Самым важным из них является резкое снижение содержания всевозможных включений в печеночных клетках. Хотя при окраске по Готчкиссу в них и выявляются гранулы гликогена, количество их по сравнению с печенью контрольных животных оказывается очень небольшим. Жировых включений в условиях поставленных опытов выявить не удалось. Количество РНК в печеночной паренхиме экспериментальных животных также оказалось значительно сниженным. Уменьшилось содержание не только цитоплазматической, но и ядерной РНК. О колебаниях дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК)

судить трудно, так как ядра печеночных клеток в своем основном большинстве выглядят пикнотизированными и окрашиваются по Фельгену несколько ярче, чем в печени здоровых животных.. Цитоплазма печеночных клеток подопытных животных выглядит мелко вакуолизированной, однако содержимое вакуолей не выявляется никакими красителями. Очевидно, клетки утрачивают его, хотя новых включений в них не появляется и бывшие вакуоли превращаются в мелкие пустоты. Клетки печени при инвазии широкого лентеца значительно теряют в своей массе и выглядят мелкими, сжатыми. Внутريدольковые капилляры заполнены плазмой крови (форменных элементов в ней мало) и резко выделяются на фоне печеночных клеток в виде темных ветвящихся линий. Приведенные данные гистологического и гистохимического исследования печени свидетельствуют о выраженной ее дистрофии. Последняя, по мнению Д. Е. Альперна (1954), может происходить рефлекторно с различных рецепторных полей, особенно с желудочно-кишечного тракта.

Глубокое изменение в этих условиях наблюдается и в почечной структуре. Наряду с нефронами, имеющими обычное строение, в ней можно видеть и такие мочевые каналы, главные отделы которых значительно расширены. Жизнеспособность клеток эпителия этих нефронов различна. По соседству с обычными клетками, содержащими темную, богатую включениями цитоплазму, располагаются элементы, апокальная часть которых лишена включений и выглядит светлой. Такие клетки чаще всего лежат группами. Иногда в главных отделах можно наблюдать клетки, просветление цитоплазмы которых захватывает не только апокальную, но и базальную часть. Их ядра оказываются сильно пикнотизированными. Участки подобным образом измененного эпителия впоследствии отторгаются и заполняют просвет канала (рис. 5). За счет эпителия, сохранившего жизнеспособность, происходит восстановление целостности выстилки нефрона. Реактивность эпителия главных отделов проявляется в учащении митотических делений, появлении крупных двуядерных клеток и росте слоя низких, плоских элементов, богатых РНК, по сохранившейся базальной мембране.

Способность почечного эпителия к регенерации не всегда проявляется в данных условиях. Процессы некроза в отдельных каналах заходят слишком далеко и нефроны полностью разрушаются, замещаясь рубцовой соединительной тканью. Соединительная ткань в почках животных, инвазированных широким лентецом, как правило, отекает.

Описанные изменения в почках, представляющие собой слабо выраженный некротический нефроз, по-видимому, тесно связаны с дистрофией печени, наблюдающейся при аутоинтоксикации и аллергических заболеваниях (А. И. Абрикосов, 1954), к которым относится и инвазия широкого лентеца.

особенно много
есть ее насто
е черты, сво
наблюдать
пигменты тель
ванной лейко
ны. В ней мож
статных грани

Рис. 5. П
1 — почечное тел
главного отде

удаётся на про
местами можн
красной пульп
пигменты тель
значительным
связанной с б
турах (макро
стей лимфоид
отекает, а ка
Подобные уч
ткани селезен
ных участко
На основ
выводы:

Особенно много изменений отмечается в селезенке. Иногда структура ее настолько перестраивается, что утрачиваются основные черты, свойственные этому органу. Например, здесь удается наблюдать такие участки, где совершенно отсутствуют мальпигиевы тельца. Красная пульпа оказывается густо инфильтрированной лейкоцитами и становится неотличимой от белой пульпы. В ней можно видеть трабекулы и сосуды, но каких-либо отчетливых границ между белой и красной пульпой выявить не

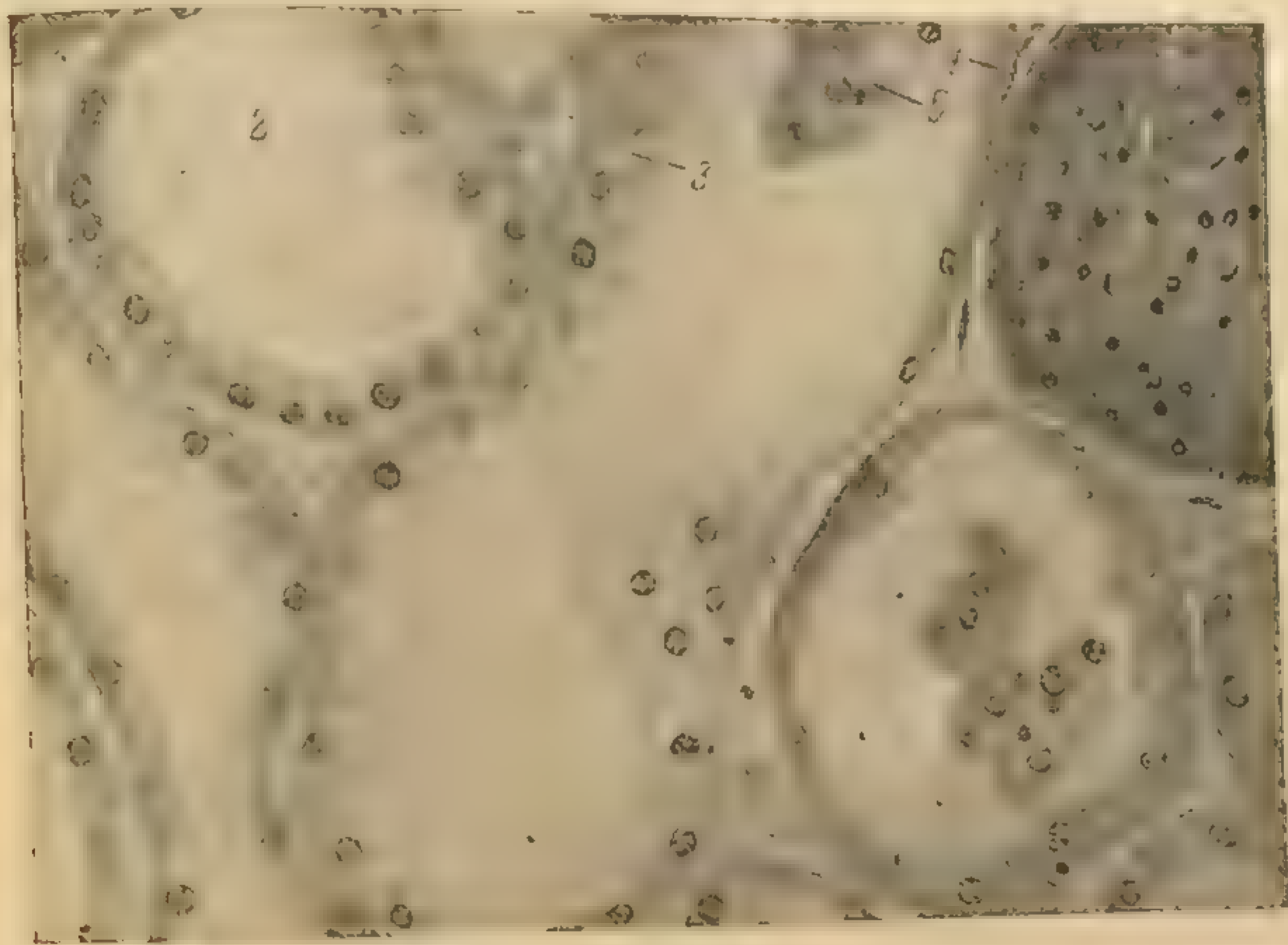


Рис. 5. Почка собаки, инвазированной широким лентецом.
1 — почечное тельце; 2 — вставочный отдел нефрона; 3 — неизмененный эпителий главного отдела; 4 — новообразованный эпителий главного отдела; 5 — детрит.
Ок. 15, об. 90. Окраска железным гематоксилином.

удается на протяжении нескольких полей зрения (рис. 6). Лишь местами можно обнаружить резко измененные, сливающиеся с красной пульпой, однако сохраняющие округлые контуры, мальпигиевы тельца. Подобное явление, очевидно, можно объяснить значительным истощением кроветворной функции селезенки, связанной с большой потребностью организма в защитных структурах (макрофагах) и максимальном использовании возможностей лимфонной ткани. Строма селезенки при этом выглядит отечной, а капсула местами размягченной, некротизированной. Подобные участки капсулы и прилежащей к ней ретикулярной ткани селезенки, как правило, ограничиваются от жизнеспособных участков органа лейкоцитарным валом.

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Широкий лентец прикрепляется к слизистой оболочке тонкого кишечника, контактируя с эпителием верхней трети ворсинок. Последние постепенно втягиваются в полость между присосками. Головка паразита при этом внедряется в толщу слизистой оболочки, располагаясь на уровне перехода ворсинок в крипты.

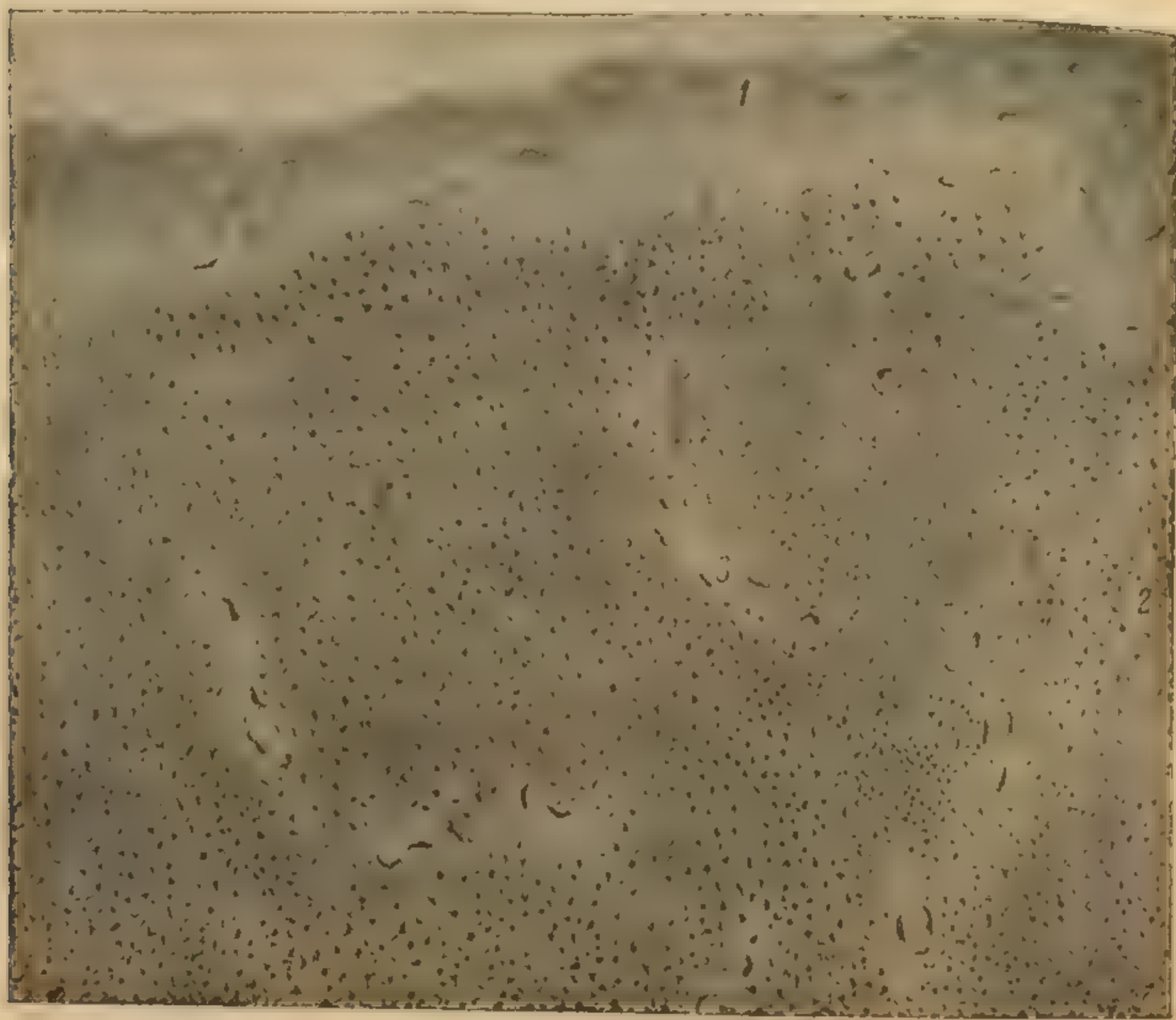


Рис. 6. Селезенка собаки, инвазированной широким лентецом.
1 — капсула (измененная); 2 — красная пульпа; 3 — трабекулы.
Ок. 10, об. 40. Окраска железным гематоксилином.

2. На месте прикрепления паразита происходит постепенное разрушение эпителия ворсинок, что ведет к усилению защитной реакции соединительной ткани, увеличению в ней как клеточного, так и промежуточного вещества.

3. Прикрепление лентеца к определенному участку слизистой оболочки, по-видимому, не может быть длительным, ввиду уплотнения лишенных эпителия участков соединительной ткани и прогрессирующей и постепенно наступающей их атрофии. Новое место прикрепления в этих случаях располагается в близком соседстве с предыдущим.

4. В результате постоянного механического воздействия тела паразита на слизистую оболочку кишечника в ней возникают значительные реактивные изменения: исчезают ворсинки и крип-

внутренняя по-
эпителий выгля-
таких участках
Здесь содержится
аллов. Слизистая
подслизистым сл-
5. В соседстве
вается защитная
и его секреторн-
бланижается всасы-
6. Пилорическа-
щипки и весь тол-
держат.
7. В печени ин-
содержания глико-
раженной дистро-
8. Параллельн-
явления некроти-
цессы регенераци-
отдельные нефро-
нениям, что несо-
тсчек.
9. В селезенке
пульпы больш-
клеток.
10. В кишечн-
ческим действие
ыми по сравнен-
ностями строени-
зистый слой на-
руется как пра-
Полученные
ние широкого
вызывает общи-
тонкого отдела
и изменение се-
Учитывая б-
животных и п-
berger, А. Ф.
с достаточной
человека.
Поврежден-
шие протяжен-
фиксации голо-
его тела на с-
непосредствен-
питательных
треблять, нес-
21*

ты, внутренняя поверхность становится ровной, выстилающий ее эпителий выглядит низким, плоским. Соединительная ткань в таких участках воспалена, инфильтрирована лейкоцитами. Здесь содержится множество солитарных и агрегатных фолликулов. Слизистая оболочка частично истончается, граница ее с подслизистым слоем исчезает.

5. В соседстве с местами механического повреждения усиливается защитная реакция эпителия, выражающаяся в повышении его секреторной деятельности, в связи с чем значительно понижается всасывание питательных веществ.

6. Пилорическая зона желудка, нижний отдел подвздошной кишки и весь толстый кишечник выраженных изменений не содержат.

7. В печени инвазированных животных отмечается снижение содержания гликогена, жира и РНК, что свидетельствует о выраженной дистрофии ее паренхимы.

8. Параллельно и в связи с дистрофией печени развиваются явления некротического нефроза в почках. Несмотря на процессы регенерации, сопровождающие гибель эпителия канальцев, отдельные нефроны подвергаются необратимым рубцовым изменениям, что несомненно снижает функциональные возможности почек.

9. В селезенке наблюдается усиленная инфильтрация красной пульпы большим количеством лимфоцитов и блуждающих клеток.

10. В кишечнике собак повреждения, вызываемые механическим действием лентеца, выглядят более обширными и глубокими по сравнению с таковыми у кошек, что объясняется особенностями строения кишечной стенки последних. У кошек подслизистый слой нарушается реже, тогда как у собак он травмируется как правило.

Полученные материалы свидетельствуют о том, что пребывание широкого лентеца в организме окончательного хозяина вызывает обширное и глубокое поражение слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, перестройку печеночной паренхимы и изменение селезенки.

Учитывая большое сходство структуры органов подопытных животных и приматов (Оппель — Oppel, Эленбергер — Ellenberger, А. Ф. Климов, В. Н. Жеденов), приведенные данные с достаточной обоснованностью могут быть перенесены и на человека.

Повреждения кишечной стенки распространяются на большие протяжения вследствие: возможного непостоянства места фиксации головки широкого лентеца; механического воздействия его тела на слизистую оболочку, усиливающегося в результате непосредственного контакта паразита с ней, как с источником питательных веществ и кислорода (последний они способны потреблять, несмотря на преимущественно анаэробный характер

обмена (Рид — Read, 1951); наконец, патологическое состояние кишечника, находящегося под постоянным раздражающим действием паразита, имеет, по-видимому, рефлекторный характер, в связи с хроническим раздражением интерорецепторов. Мы должны при этом оговорить, что все перечисленные факторы имеют тесную взаимосвязь между собой.

Отмеченные дистрофические изменения в печеночной паренхиме свидетельствуют о снижении барьерных свойств и обменных функций этого органа в условиях инвазии паразита. Указанная дистрофия печени влияет на функциональное состояние почек, вызывая в них явления некротического нефроза. Дисфункцией этих важных органов и объясняется целый ряд приведенных выше клинических симптомов, возникающих при дифиллоботриозе.

Изменения в белой пульпе селезенки, касающиеся в основном ее лейкопоэтической функции, сказываются и на структуре красной пульпы, а следовательно, и на гемолитических свойствах этого органа. Позволительно предположить, что указанные нарушения могут в какой-то степени объяснить изменение некоторых показателей крови при инвазии широкого лентеца. Этот вопрос ввиду его особой важности нуждается в дальнейшем изучении.

Таковы основные выводы из проделанной работы. В настоящее время мы заняты изучением ряда других вопросов, как-то: продолжительность и обратимость выявленных патологических изменений после дегельминтизации; какова адаптационная и защитная способность исследованных органов при длительном пребывании лентеца в организме; как изменяется интенсивность описанных выше реакций в зависимости от количества особей паразита. Независимо от ответа, который будет получен на перечисленные вопросы, приведенные данные свидетельствуют о значительных морфологических и функциональных нарушениях, возникающих при дифиллоботриозе. Эти нарушения объясняют этиологию и патогенез целого ряда клинических симптомов у больных гельминтозами, интенсивность которых будет зависеть от комплекса факторов, включающих взаимовлияние организма гельминта и хозяина при воздействии различных условий внешней среды.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосов А. И. и Струков А. И. Патологическая анатомия, ч. II. Медгиз, 1954.
Аграновский З. М. Вопросы этиологии и профилактики дифиллоботриоза. Сб. тр. ЛСГМИ, Л., 1953, т. XI, стр. 133—152.
Альперн Д. Е. Патологическая физиология. Медгиз, 1954.
Артамонова М. А. Опыт борьбы с дифиллоботриозом на трассе Беломорско-Балтийского канала Карельской АССР. Сб. тр. межобл. н.-практ. конф., изд. Минздрава Карельской АССР, Петрозаводск, 1959.

- Виллако К., Ханге Л., Хансон и Леепер О. расстройства в пищеварительном аппарате при дифиллоботриозе. Мед. паразитол. и паразит. бол., 1957, 3, стр. 294—296.
- Жеденов В. Н. Общая анатомия домашних животных. Л., 1958.
- Климов А. Ф. Анатомия домашних животных. М., 1955.
- Малеина Н. А. Функциональное состояние печени при дифиллоботриозе. Тез. докл. научн. конфер. ЛСГМИ, Л., 1959, стр. 46—47.
- Пономарева Т. В. Тезисы докладов научной конференции по проблеме детерминации и пластичности тканей, посвященной памяти А. А. Захарина, Л., 1959.
- Павловский Е. Н. Учебник паразитологии человека. Медгиз, 1951.
- Подъяпольская В. П. и Капустин В. Ф. Глистные болезни человека. М., 1958.
- Разумова Е. П. Некоторые данные по клинике дифиллоботриоза среди населения в поселке водного транспорта. Мед. паразитол. и паразит. бол., 1957, 3, стр. 289—293.
- Скрябин К. И., Шульц Р. С. Гельминтозы человека, ч. 1—2. Госмедиздат, М.—Л., 1929—1931.
- Талызин Ф. Ф. Действие экстракта *Diphyllobothrium latum* на моторную функцию изолированного кишечника. Сб.: Патогенные животные. Под ред. Е. Н. Павловского, ВИЭМ, 1936, стр. 357—364.
- Талызин Ф. Ф. Действие паразитических червей на функции пищеварительного тракта. М., 1949.
- Чистович Н. Я. Курс частной патологии и терапии внутренних болезней, ч. 1, 1927, изд. IV.
- Шабаташ Л. А. Морфология распределения и превращения гликогена. Принцип фиксации и окраски гликогена. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1937, 4, 10—13.

- Brown M. The pathology of the gastrointestinal tract in pernicious anemia and subacute combined degeneration of the spinal cord. New England. S. Med., 210, 473—477, 1934.
- Helander E. V. Über die Magensekretion bei Bothriocephalusträgern. Acta med. scandin., Suppl. 155, 1945.
- Hernberg G. On the secretion of gastric juice in recovery after pernicious anemia. Acta med. scandin., 129, 1, 12, 1947.
- Oppel. Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. 1896.
- Read G. P. The „crowding effect“ in tapeworm infection. S. Parasitology 37, 2, 174, 1951.
- Ronka E. Infestation by *Diphyllobothrium latum* fish tapeworm. New-England. S. Med., 210, 582—583, 1934.
- Siurala M. Gastric lesion in some megaloblastic anemias, with special reference to the mucosal lesion in pernicious tapeworm anemia. Acta med. Scand. v. 151, Suppl. 1, 299, 1955.
- Vannfält K. A. On the hepatic function in persons infected with tapeworm (*Taenia* or *Diphyllobothrium minor*). Ref. Trop. Dis. Bull., 51, 500, 1954.
- Zeissl. Цитировано по Пленку.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КАРТОФЕЛЯ, ВЫРАЩЕННОГО НА ПОЧВЕ, ОБРАБОТАННОЙ АЛДРИНОМ И ДИЛДРИНОМ

К. Н. Бодажкова, В. Д. Ванханен, Н. М. Жукова

В настоящее время среди ядохимикатов, используемых с целью борьбы с сельскохозяйственными вредителями, все большее распространение получают хлорорганические соединения, обладающие высокими инсектицидными свойствами. Однако, благодаря стойкости к факторам внешней среды, хлорорганические ядохимикаты способны длительно задерживаться в продовольственных культурах, а кумулятивные свойства их обуславливают возможность распространения заболеваний.

В этой связи в Советском Союзе большая группа хлорорганических соединений диенового синтеза проходит гигиеническую апробацию. Изучены такие ядохимикаты, как гексахлоран, гептахлор и др.

Целью настоящего экспериментального исследования, проведенного по заданию Комитета по изучению и регламентации ядохимикатов при Главной государственной санитарной инспекции Министерства здравоохранения СССР, являлось: 1) изучение токсических свойств картофеля, выращенного на почве, обработанной перед посадкой алдрином и дилдрином; 2) оценка органолептических свойств этого картофеля.

Алдрин (—1, 4, 5, 8 — диэндометилен —1, 2, 3, 4, 10, 10 — гексахлор —1, 4, 4а, 5, 8, 8а — гексагидронафталин) и дилдрин (1, 4, 5, 8 — диэндометилен —1, 2, 3, 4, 10, 10 — гексахлор —6, 7 — эпокси —1, 4, 4а, 5, 6, 7, 8, 8а — октагидронафталин) относятся к хлорорганическим веществам диенового синтеза. Они эффективны для борьбы с различными видами насекомых, а в данном случае применялись для борьбы с проволочным червем.

Впервые они были описаны Кернсом и др. в 1949 г. Алдрин и дилдрин в чистом виде представляют белое кристаллическое вещество, не растворимое в воде, легко растворимое в органических растворителях. Оба препарата стойки по отношению

действию щелочной
воздухе (Н. Н.
1957); обладают
них животных.
алдрин равна 6
аф, 1958). Клини
в теле насекомо
в дилдрин (Р. Л
Исследования

градского отдел
Картофель сорт
почве. Опытное
одного из них
феля был внесе
ствующего нач
алдрином из ра
дующие 2 учас
действующее н
обработке ядох
щивания контр

Органолепти
методом закр
виде. Вкусовая
после уборки

Результаты
в таблице.

Результ

Алдрин (10
на 1 га).
Алдрин (5 кг
Дилдрин (1
на 1 га).
Дилдрин (5 кг
Контрольн
катами не

к действию щелочей и слабых кислот, не разлагаются на свету и воздухе (Н. Н. Мельников, Л. Г. Вольфсон, 1953; Martin, 1957); обладают весьма высокой токсичностью для млекопитающих животных. Так, величина LD_{50} в опытах на крысах для алдрина равна 67 мг/кг; для дилдрина 87 мг/кг веса (Р. Л. Меткаф, 1958). Клинические симптомы отравления алдрином и дилдрином одинаковы. Это, по-видимому, связано с тем, что алдрин в дилдрин (Р. Л. Меткаф, 1958).

Исследованию подвергался картофель, полученный от Ленинградского отделения Всесоюзного института защиты растений. Картофель сорта «камераз» выращивался на среднесуглинистой почве. Опытное поле было разбито на пять участков. В почву одного из них на глубину 8—10 см за 4 дня до посадки картофеля был внесен 25% порошок алдрина из расчета 10 кг действующего начала на 1 га. Другой участок был обработан алдрином из расчета 5 кг действующего начала на 1 га. В следующие 2 участка были внесены такие же дозы в пересчете на действующее начало 50% порошка дилдрина. Пятый участок обработке ядохимикатами не подвергался и служил для выращивания контрольного картофеля.

Органолептические свойства опытного картофеля изучались методом закрытой дегустации как в вареном, так и в сыром виде. Вкусовая оценка проводилась в 3 приема: непосредственно после уборки и по истечении 7 и 9 месяцев обычного хранения.

Результаты органолептических исследований представлены в таблице.

Таблица

Результаты органолептического исследования опытного и контрольного картофеля

Способы обработки	Данные органолептических исследований (число случаев)				
	количество опробований	посторонний слабый запах	посторонний слабый привкус	слабый запах ядохимиката	сладкий вкус
Алдрин (10 кг действующего начала на 1 га)	21	7	5	3	3
Алдрин (5 кг действующего начала на 1 га)	21	8	4	—	3
Дилдрин (10 кг действующего начала на 1 га)	21	10	5	3	—
Дилдрин (5 кг действующего начала на 1 га)	21	9	5	3	4
Контрольный участок (обработке ядохимикатами не подвергался)	21	2	—	—	—

Как видно из приведенных данных, по органолептическим показателям опытный картофель хотя и не во всех пробах, но значительно отличался от контрольного. Отрицательное воздействие примененных доз ядохимикатов на органолептические свойства картофеля было подтверждено рядом дегустаторов, установивших наличие сладковатого вкуса в опытном картофеле. То же было отмечено Ф. Бером (1958) при исследовании капусты, обработанной ДДТ, линданом, алдрином, Е-605.

Для хронического эксперимента по изучению токсических свойств опытного картофеля было использовано 50 белых крыс (самцы). Все животные были посажены в индивидуальные клетки. В течение 2 недель проводилось наблюдение за их общим состоянием и весом; исследовалась кровь (морфология, РОЭ, гемоглобин).

После указанной подготовки все крысы в соответствии с образцами исследуемого картофеля были разбиты на 5 групп. 4 группы животных получали опытный картофель, 1 группа служила контролем. В каждой группе одна половина животных получала по 10,0 сырого очищенного картофеля, а другая по 10,0 вареного картофеля. Кроме того, крысы ежедневно получали синтетическую диету, в состав которой входило: белков 18%, жиров 30%, углеводов 52%, витамины и минеральные соли.

Биологический опыт проводился на протяжении 5½ месяцев. При этом ежедневно велись наблюдения за поведением, общим состоянием и аппетитом подопытных животных. Вес проверялся еженедельно. Кровь в период опыта исследовалась 3 раза.

В течение всего периода наблюдения поведение животных оставалось активным как среди подопытных, так и контрольных групп. Вес нарастал в одинаковой степени.

Со стороны красной крови существенных отклонений в показателях РОЭ, количества эритроцитов и гемоглобина не наблюдалось. Исключением были 5 крыс из разных групп, у которых гемоглобин уменьшился на 5—15%, количество эритроцитов при этом либо оставалось неизменным, либо также несколько уменьшалось.

Как среди подопытных животных всех групп, так и у части контрольных крыс отмечался нарастающий лейкоцитоз. Известно, что кровь белых крыс весьма лабильна как в отношении абсолютного количества, так и в соотношениях отдельных видов лейкоцитов. Однако по нашим наблюдениям у контрольных животных количество лейкоцитов не превышало 21 000. В то же время в подопытных группах лейкоцитоз был более выражен: 25—35—47 тысяч. При морфологическом исследовании белой крови было установлено, что у 2—3 крыс в каждой подопытной группе наблюдалось нарастание количества нейтрофилов (с 38 до 48%; 31—45%; 26—45%) с тенденцией к сдвигу влево. В отдельных случаях можно было наблюдать лимфоцитоз.

В конце 6-го месяца все животные, находившиеся под наблюдением, были забиты путем оглушения электрическим током.

При патологоанатомическом исследовании было отмечено, что у большинства подопытных животных при вскрытии обнаруживалось значительное увеличение и воспаление лимфатических узлов брыжейки. В легких встречались очаги гнойного воспаления, чего ни у одного контрольного животного не было.

Все паренхиматозные органы были подвергнуты гистологическому и гистохимическому исследованию. Для этого кусочки каждого органа фиксировались в 10% растворе формалина, в жидкости Ценкера и в абсолютном спирте. Часть материала была подвергнута парафиновой заливке, из другой на замораживающем микротоме были изготовлены срезы.

Замороженные срезы окрашивались суданом III с последующей докраской гематоксилином. В них исследовались жировые структуры. Парафиновые срезы окрашивались железным гематоксилином по Ясвоину, гематоксилин-эозином; по Браше — на рибонуклеиновую кислоту (РНК); по Фельгену — на дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) и по Шабадашу — на гликоген. После изучения органов контрольных животных были исследованы органы крыс, получавших картофель с поля, обработанного алдрином в количестве 10 кг на 1 га и дилдрином в той же дозе. Оказалось, что длительное скормливание крысам указанного картофеля вызывает значительные изменения в органах. При этом оба ядохимиката вызывали сходные изменения структуры тканей.

Действие этих ядохимикатов начиналось с тонкого кишечника, где почти во всех опытах обнаруживалось поражение ретикуло-эндотелиальной ткани собственного слоя слизистой оболочки. На всем протяжении кишечника она оказывалась густо инфильтрированной лейкоцитами и воспаленной. Следует отметить, что количество бокаловидных клеток в тонком кишечнике при этом резко снижалось. Они сохранялись лишь в криптах и то в небольшом числе. Крипты становились менее глубокими. Все это свидетельствовало о резком снижении защитных свойств, как собственного слоя слизистой оболочки, так и ее эпителия, который в результате снижения предохраняющего действия слизи быстрее изнашивается и вызывает истощение камбиальности крипт.

Собственный слой слизистой оболочки толстого кишечника был очень сходен с таким же слоем в тонкой кишке. Количество лимфоидной ткани в нем по сравнению с нормой резко возрастает. Пейеровы бляшки увеличиваются до размеров, равных половине окружности кишки. Очень часто слизистая оболочка над ними оказывается весьма истонченной, а иногда вовсе отсутствует. В таких случаях бляшки граничат непосредственно с полостью кишки, здесь образуются мелкие, долго не заживающие язвы.

Необезвреженные в кишечнике яды поступают в печень, где они вызывают весьма своеобразную реакцию. Особенно сильные изменения наблюдаются в венозной системе печени. Эндотелий центральных вен нередко оказывается разрушенным, внутри-дольковые капилляры расширенными, а их эндотелий сильно измененным.

Реакцию на указанные ядохимикаты зачастую можно было наблюдать и в более крупных сосудах. Нарушение кровоснаб-

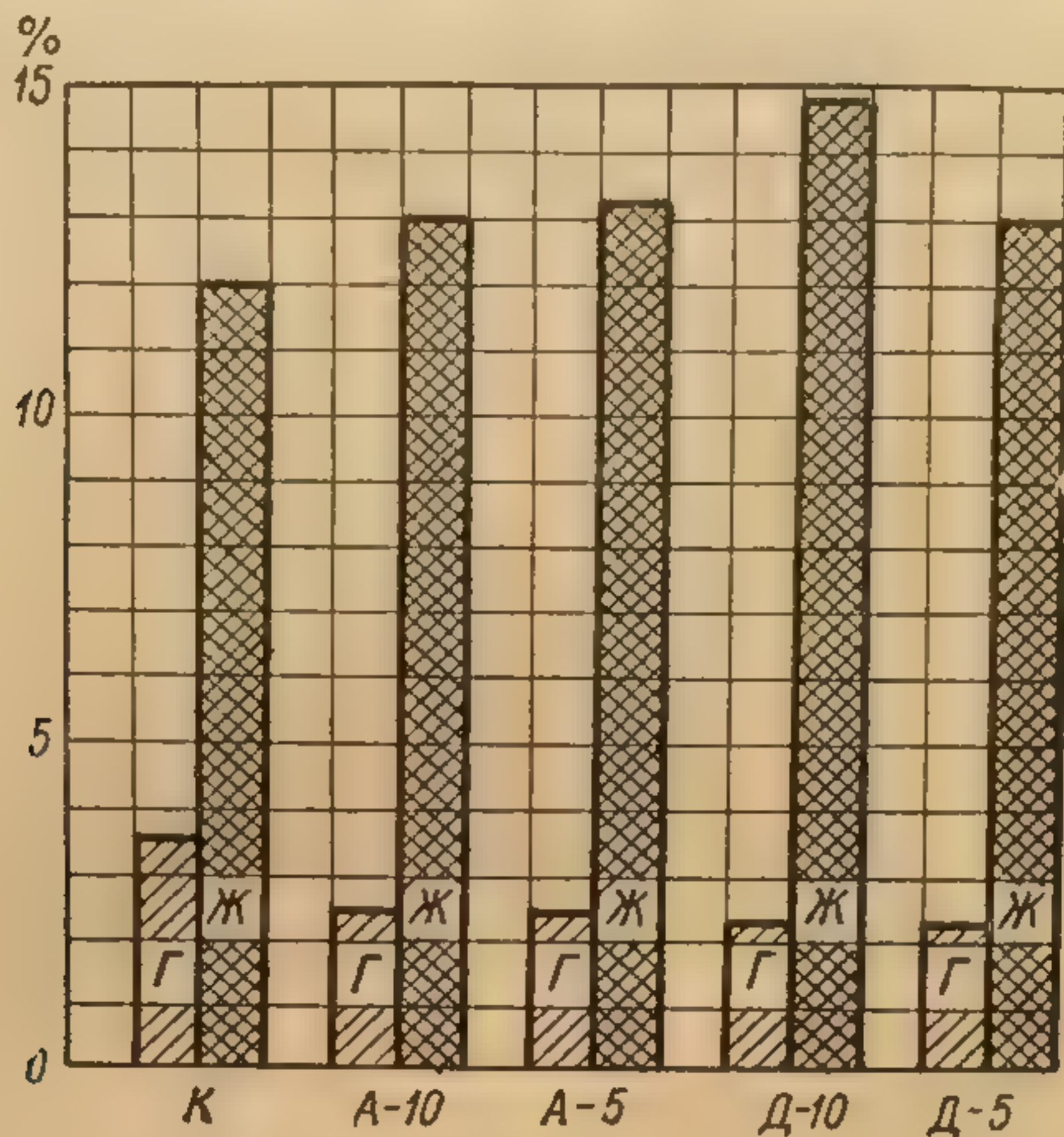


Рис. 1. Изменение печени под действием алдрина и дилдрина.

Содержание гликогена (Г) и общего жира (Ж) в печени контрольных и подопытных крыс. К — контрольная группа; А-10; А-5; Д-10; Д-5 — группы крыс, получавшие картофель с полей, обработанных алдрином и дилдрином из расчета 10 и 5 кг действующего начала на 1 га

жения приводило к изменению печеночных клеток. Наиболее ярко они были выражены в центральных частях долек, паренхиматозные клетки которых утрачивали включения гликогена.

Уменьшение содержания гликогена у подопытных животных в среднем на 1% по сравнению с контролем отмечалось и при химическом способе определения гликогена в печеночной ткани по методу Pflüger в его микромодификации (рис. 1).

При окраске суданом III в цитоплазме измененных клеток, расположенных вокруг центральных вен, выявляются мелкие капли жира, занимающие почти весь объем клеток (рис. 2), что и ведет к некоторому увеличению содержания общего жира в печени подопытных животных до 13—15%. (рис. 1).

В печеночной паренхиме нередко можно было видеть мелкие

множественные очаги воспаления, расположенные среди вполне жизнеспособных клеток. Иногда в печени наблюдались некротические участки, характеризующиеся пикнозом ядер и резким уплотнением цитоплазмы печеночных клеток (рис. 3). Большое значение имеет то обстоятельство, что клетки, расположенные по краю таких некрозов, имеют очень крупные размеры, содержат по нескольку ядер и весьма богаты РНК. Все это свидетель-

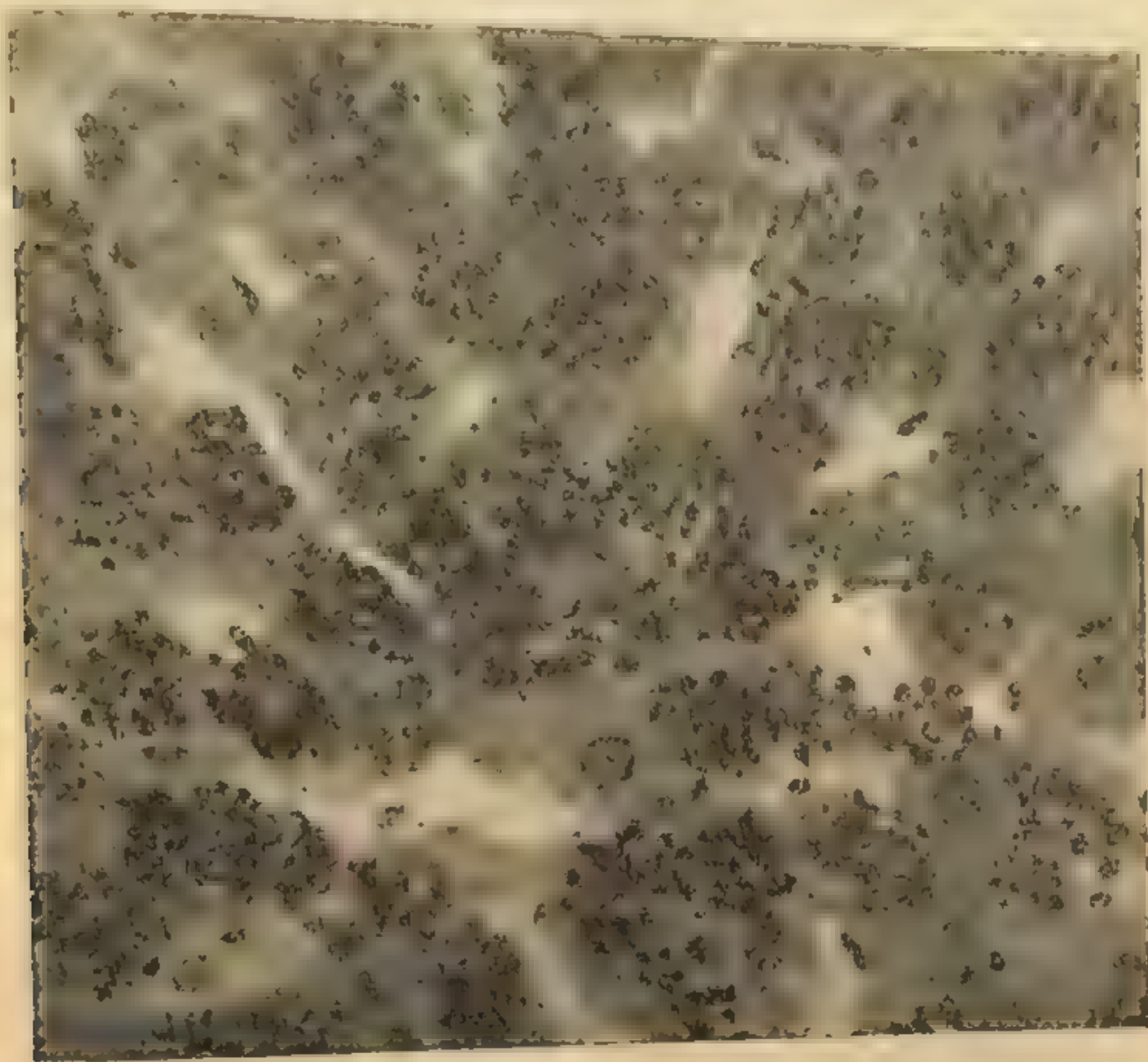


Рис. 2. Жир в цитоплазме печеночных клеток. Окраска гематоксилин-суданом III; окуляр 10, объектив 90.

ствует о происходящей здесь пролиферации печеночной ткани (рис. 4).

Так как дегенеративные явления в печени подопытных животных затрагивали лишь части отдельных долек, развертывались они постепенно и со временем сменялись явлениями пролиферации, основные функции печени сохранялись.

Значительные изменения наблюдались и в почках. Здесь прежде всего, как и в печени, страдали сосуды. По их ходу нередко можно было видеть крупные воспаления. Стенки мелких артерий коркового вещества были утолщены, питание почечной паренхимы нарушалось. Следствием этого явилось изменение эпителия нефронов (рис. 5). Сохраняющийся эпителий вступает в процесс пролиферации. Мозаичность поражения, сопровождающаяся пролиферацией, приводит к тому, что в конечном итоге такая почка может функционировать нормально, однако ее структура подвергается существенной перестройке.

Особенно сильным изменениям подвергалась селезенка.

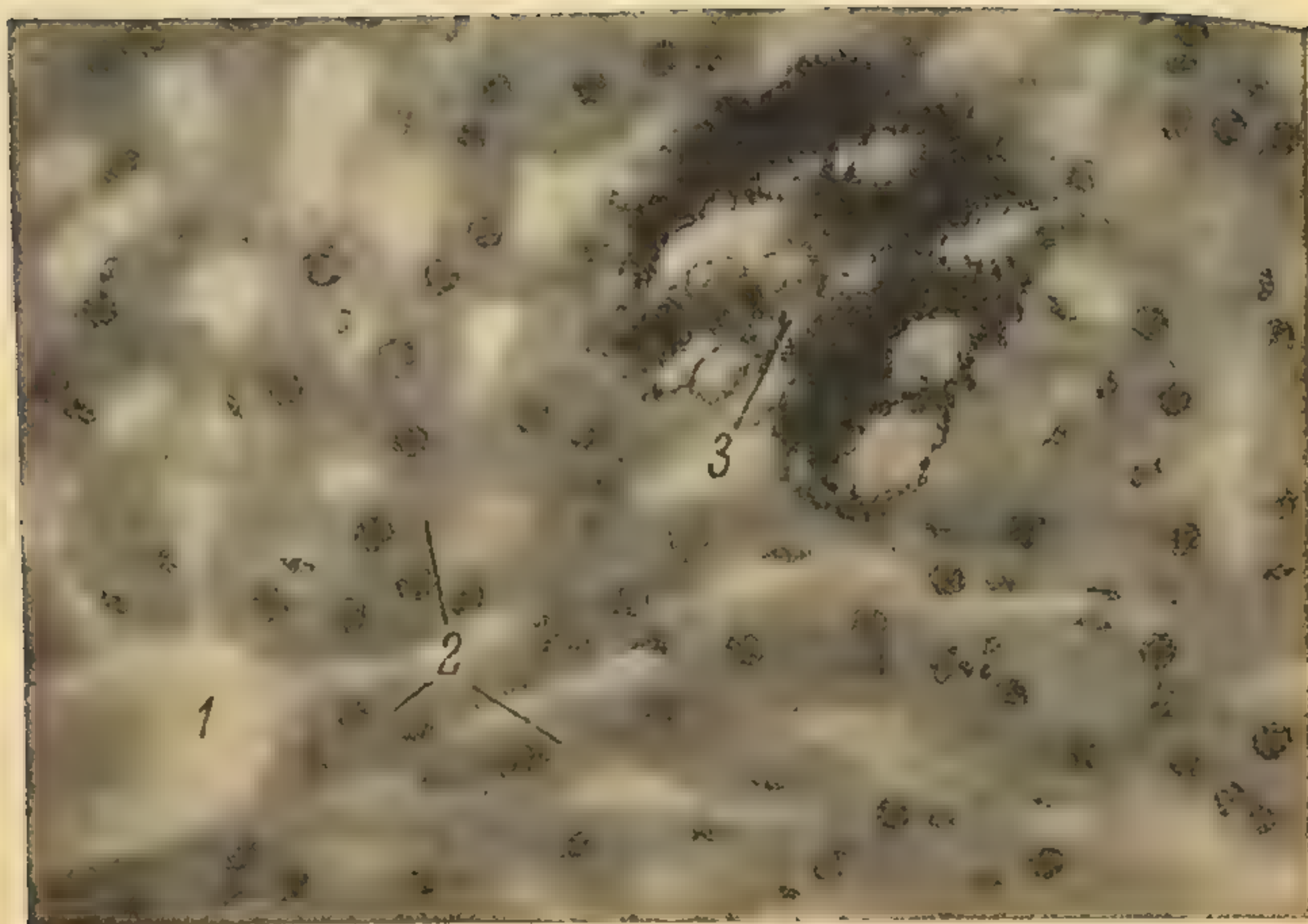


Рис. 3. Очаги некроза в печеночной ткани.
 1 — центральная вена; 2 — печеночные балки; 3 — некротический участок.
 Окраска гематоксилин-эозином; окуляр 10, объектив 90.



Рис. 4. Проллиферирующая печеночная ткань.
 1 — детрит на месте некроза; 2 — регенерат печеночной ткани; 3 — симпласты.

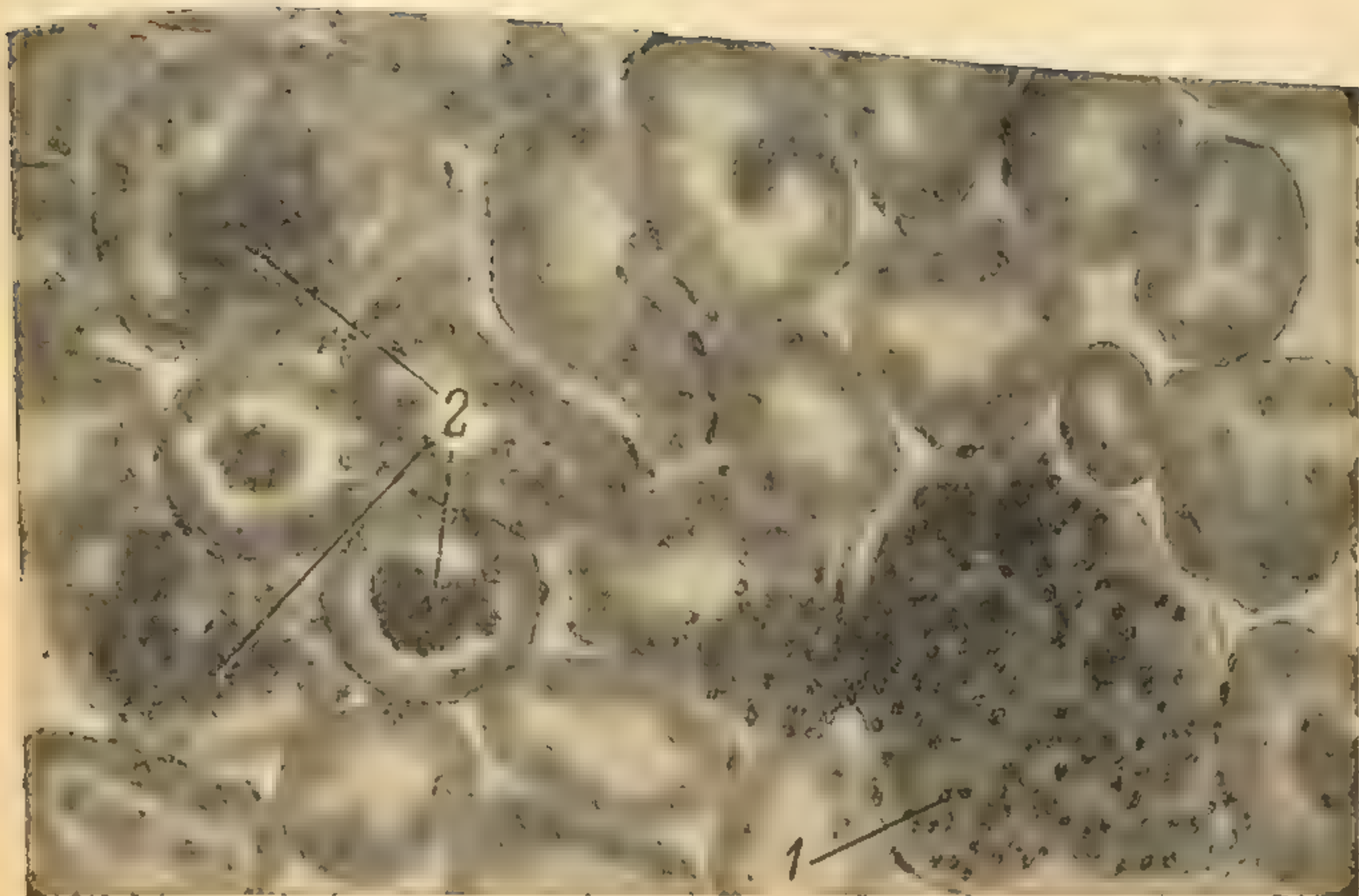


Рис. 5. Почка.

1 — печеночное тельце; 2 — отпавшие клетки эпителия главных отделов
Окраска гематоксилин-эозином; окуляр 10, объектив 90.

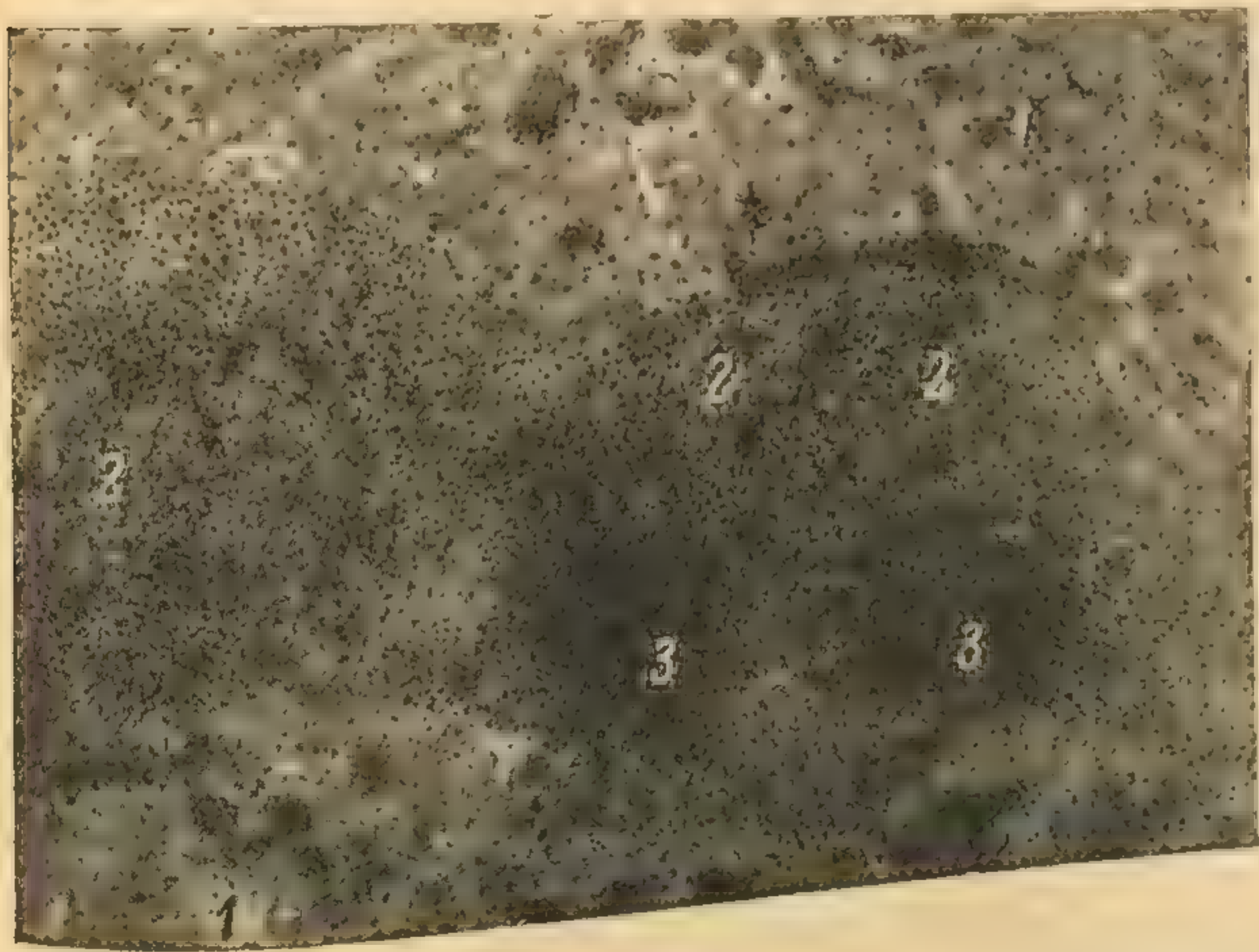


Рис. 6. Селезенка.

1 — красная пульпа; 2 — слившиеся мальпигиевы тельца; 3 — центры размножения.
Окраска гематоксилин-эозином; окуляр 10, объектив 90.

Количество лимфоидной ткани в ней возрастало до такой степени, что весь орган оказывался состоящим почти из одной лишь белой пульпы. Мальпигиевы тельца увеличивались в объеме и сливались друг с другом (рис. 6). Кроме того, в красной пульпе возникал целый ряд мелких очагов лимфоидной ткани. Очевидно селезенка оказывалась главным поставщиком лимфоцитов для множественных воспалительных очагов организма подопытных

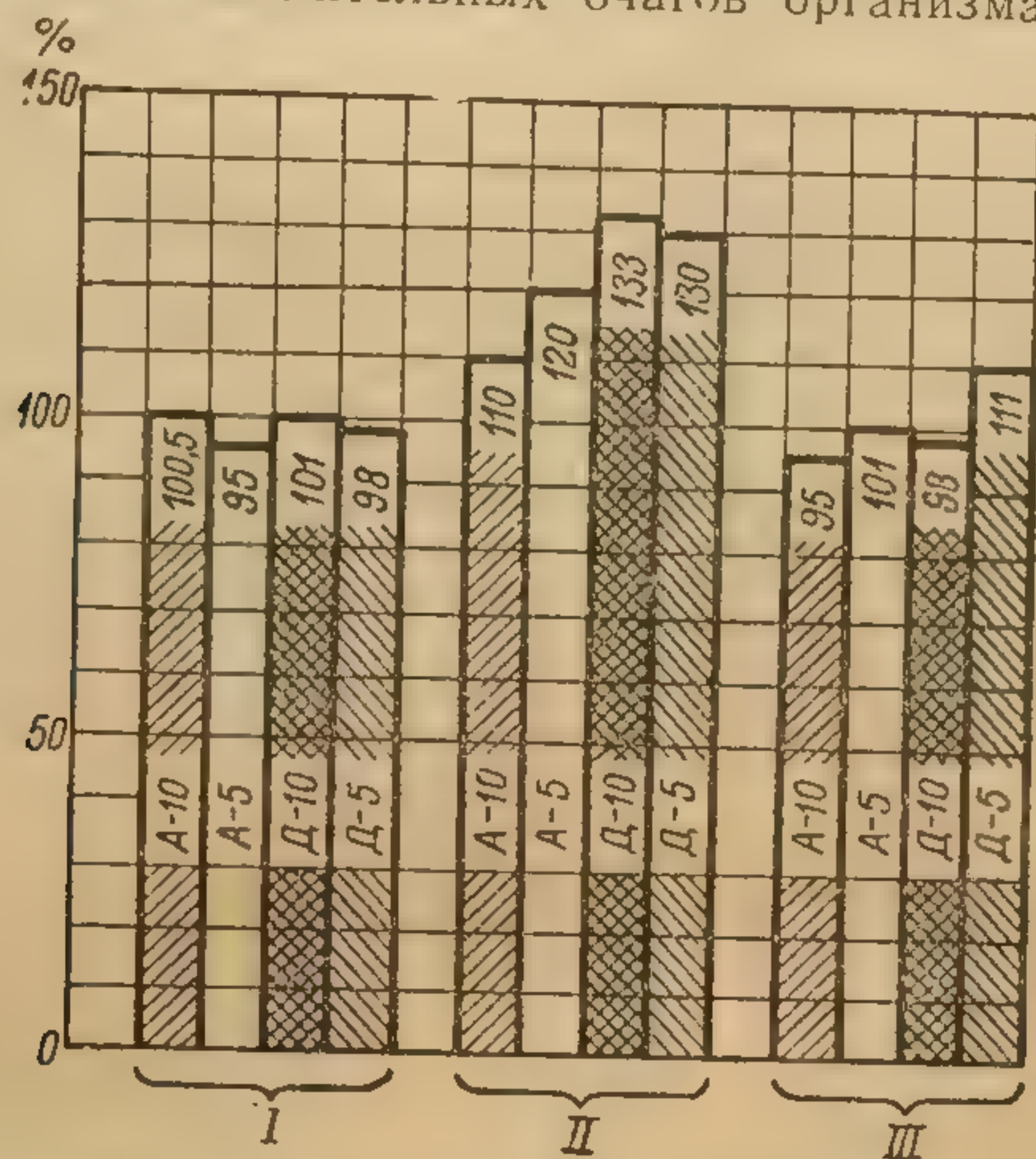


Рис. 7. Вес органов подопытных крыс.

I — печень; II — селезенка; III — почки.
За 100% принят вес органов в контрольной группе.
A-10; A-5, D-10, D-5 — группы крыс, получавшие картофель с полей, обработанных алдрином и дилдрином из расчета 5 и 10 кг действующего начала на 1 га.

животных. Этим и объясняется увеличение веса органа по сравнению с таковым у контрольных животных (рис. 7). Сосудистая система здесь поражалась так же, как и в других органах, в результате чего довольно часто обнаруживались инкапсулированные очаги некроза. Следует отметить, что такие изменения селезенки наблюдались лишь в хронических опытах.

Результаты исследования органов животных, получавших опытный картофель, собранный с участков, обработанных из расчета 5 кг действующего начала ядохимикатов на 1 га, оказались весьма сходными с предыдущими (10 кг на 1 га).

По литературным данным (Н. В. Орлова, Л. П. Наумова, Ю. П. Кукель, 1958) крысы являются наименее чувствительными животными к хлорорганическим ядам. Следовательно, изменения, обнаружившиеся у крыс, вероятно, еще в более сильной степени могут быть выражены у других животных.

Изучение
почве, обраб
из расчета 5
из белых кр
веса тела, а
отмечалось.

При гист
пов обнаруж
кулоэндотел
точки; б) в
почке крове
ления, иног
у подопытн
в) в селезе
увеличение

На осно
вод, что дл
ного на поч
5 и 10 кг
структуры
употреблен
ного опыта

Бер Ф. Хи
Мельник

1953,

Метка ф

Орлова

стр. 4

Martin H

Lond

Kernson

Заключение

Изучение токсических свойств картофеля, выращенного на почве, обработанной ядохимикатами алдрином и дилдрином, из расчета 5 и 10 кг действующего начала на 1 га, проводилось на белых крысах в течение 5½ месяцев. Отчетливых изменений веса тела, аппетита, состава крови подопытных животных не отмечалось.

При гистологическом и гистохимическом исследовании органов обнаружены: а) со стороны кишечника — поражение ретикулоэндотелиальной ткани собственного слоя слизистой оболочки; б) в печени и почках изменения в эндотелиальной оболочке кровеносных сосудов; мелкие множественные очаги воспаления, иногда очаги некроза; содержание гликогена в печени у подопытных животных на 1% было ниже, чем у контрольных; в) в селезенке — резкое увеличение количества белой пульпы; увеличение веса органа.

На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что длительное употребление в пищу картофеля, выращенного на почве, обработанной алдрином и дилдрином из расчета 5 и 10 кг действующего начала на 1 га, вызывает изменение структуры и функции паренхиматозных органов. В связи с этим употребление в пищу картофеля, выращенного в условиях данного опыта, следует считать недопустимым.

ЛИТЕРАТУРА

- Бер Ф. Химические средства защиты растений, 1958, 4, стр. 3—22.
Мельников Н. Н., Вольфсон Л. Г. Химическая промышленность, 1953, 10, стр. 45—52.
Меткаф Р. Л. Химические средства защиты растений, 1958, 2, 61—68.
Орлова Н. В., Наумова Л. П., Кукель Ю. П. Вопр. пнт., 1958, 6, стр. 49—53.
Martin Hubert-Laboratory University of Western Ontario Sub Post Office, London, 1957.
Kernson — J. Econ. Ent 1949, 42 p. 127.

О ПРИМЕНЕНИИ ДИЛДРИНА ДЛЯ ОБРАБОТКИ НЕКОТОРЫХ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ КУЛЬТУР

К. Н. Бодажкова, Н. М. Жукова, Н. Н. Мамась

Исследования, проводившиеся нами на протяжении ряда лет по изучению токсических свойств картофеля, выращенного на почве, обработанной перед посадкой алдрином и дилдрином из расчета 5 и 10 кг действующего начала на 1 га, дали отрицательные результаты в отношении возможности использования этого продукта для пищевых целей. Следовательно, ни способ применения, ни дозы примененных инсектицидов не могли быть нами рекомендованы для внедрения в практику сельского хозяйства. В связи с этим Всесоюзным институтом защиты растений был применен другой метод использования ядохимиката — обработка ботвы в различные периоды вегетации. В настоящей работе была поставлена цель выявить органолептические и токсические свойства картофеля, подвергнутого такой обработке.

Исследованный нами картофель сорта «юбель» получен от Ленинградского отделения Всесоюзного института защиты растений, выращивался в Береговском районе Закарпатской области на дерновоподзолистой почве. В качестве удобрения использовался навоз (300 ц/га), аммиачная селитра (66 кг/га); кроме того в гнезда при посадке закладывался гранулированный суперфосфат (150 кг/га).

В дополнение к обычным агротехническим мероприятиям, проводимым при выращивании картофеля, опытные участки были подвергнуты следующей обработке. Через два месяца после посадки ботва картофеля на одном участке была однократно опрыскана суспензией 25% порошка дилдрин, содержащей 0,6 кг чистого действующего начала на 1 га. На втором участке опрыскивание производилось к исходу третьего месяца после посадки суспензией 50% порошка дилдрин, содержащей такое же количество действующего начала, как и в предыдущем случае — 0,6 кг/га.

Гигиеническая оценка данного картофеля производилась путем определения его органолептических показателей и изучения токсических свойств.

Органолептические
свойства метод
м, так и в вар
сведены в табл.

Данные

Вид обработки
картофеля

Дилдрин — 50%
Дилдрин — 25%
контрольный

В дегустаци
дентов и сот
оказали, что
внешнему вид
образцов.

При иссле
отмечали нали
затхлого запа
ларата ядохи
вает Ф. Бер (с
ботанным про
этот вкус отм
цов. По-види
сорта картоф

Помимо с
рием качества
определение
произведен
нами было
кроликов
(самки), со
нии двухнед
дение за и
(морфологи
После у
3 группы, г
нием пище
чали синте
18%, жир
и витамин

22 Зак. №

Органолептические исследования опытного картофеля проводились методом закрытой дегустации с контролем как в сыром, так и в вареном виде. Результаты этих исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Данные органолептических исследований картофеля

Вид обработки картофеля	Количество опробований	Посторонний слабый запах	Посторонний слабый привкус	Сладковатый вкус
Дилдрин — 50%	20	5	2	3
Дилдрин — 25%	20	5	7	—
Контрольный	20	1	1	3

В дегустации принимали участие 20 человек из состава студентов и сотрудников кафедры. Проведенные исследования показали, что опытные образцы сырого и вареного картофеля по внешнему виду и консистенции не отличались от контрольных образцов.

При исследовании запаха и вкуса некоторые дегустаторы отмечали наличие слабо выраженного землистого, прелого или затхлого запаха, даже отдаленно не напоминающего запах препарата ядохимиката. Хлорорганические соединения, как указывает Ф. Бер (1958), способны придавать сладковатый вкус обработанным продуктам. Однако у исследованного нами картофеля этот вкус отмечался как у опытных, так и у контрольных образцов. По-видимому, наличие его надо объяснять особенностью сорта картофеля, а не воздействием ядохимиката.

Помимо органолептических показателей, важнейшим критерием качества обработанных ядохимикатом продуктов является определение токсических свойств последних. С этой целью был произведен хронический эксперимент на животных. В опыте нами было использовано 45 белых крыс весом по 120—130 г и 9 кроликов весом по 2—2,5 кг. Все животные были одного пола (самки), содержались в индивидуальных клетках. На протяжении двухнедельного предопытного периода проводилось наблюдение за их общим состоянием и весом, исследовалась кровь (морфология, РОЭ, количество гемоглобина и сахара).

После указанной подготовки животные были разделены на 3 группы, причем все они находились в одинаковых, за исключением пищевого рациона, условиях. Все крысы ежедневно получали синтетическую диету, в состав которой входили белки — 18%, жиры — 30%, углеводы — 52%, а также минеральные соли и витамины. Кроме указанной диеты, подопытные крысы I груп-

пы ежедневно получали по 10 г сырого или вареного картофеля, ботва которого была обработана суспензией из 50% порошка дилдрина. Животные II группы получали по 10 г картофеля, соответственно обработанного суспензией из 25% порошка дилдрина. Животные III группы служили контролем. Они получали по 10 г картофеля, который не подвергался обработке ядохимикатом.

Кролики содержались на обычном рационе, состоящем из комбикорма, сена, корнеплодов, капусты, травы. Кроме того, в зависимости от принадлежности к той или иной группе, они получали по 100 г опытного или контрольного картофеля.

Биологический опыт продолжался 6—7 месяцев. В течение всего опытного периода велось наблюдение за общим состоянием, аппетитом, динамикой веса животных. Периодически исследовалась морфология крови методами, общепринятыми в лабораторной практике. Определялось количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, исследовалась лейкоцитарная формула, определялась РОЭ. В целях изучения некоторых сторон углеводного обмена проводилось определение сахара в крови по Хаггедорну—Иенсену.

В течение всего периода наблюдения животные оставались здоровыми, поведение их было активным как в подопытных, так и в контрольных группах. Исключение составили два кролика, которые выбыли в начале биологического опыта (пневмония, клещевое заболевание).

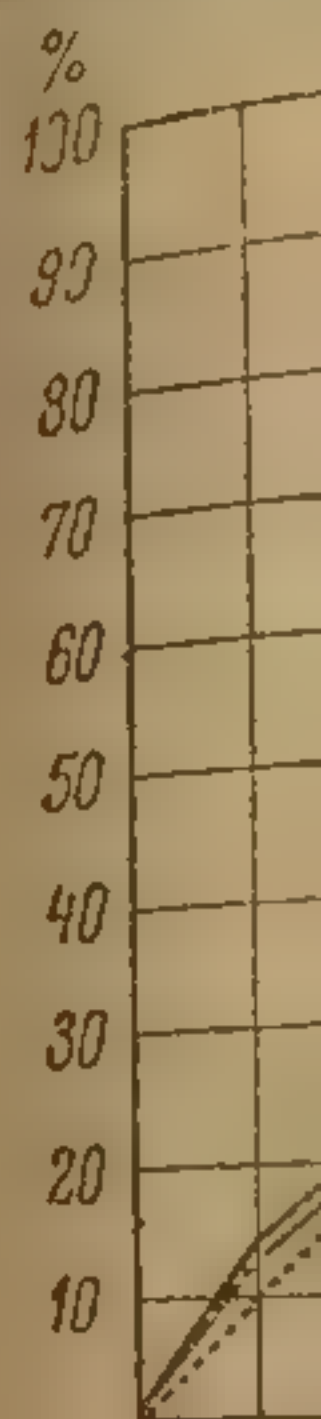
Как указывает Броун (1951), падение веса подопытных животных является одним из ведущих показателей хронического воздействия дилдрина на их организм. В нашем эксперименте вес животных на протяжении всего опытного периода равномерно нарастал. У I группы крыс он в среднем увеличился на 84,5%, у II группы — на 86,7%, у III — контрольной группы — на 84,4% (см. рисунок). Кролики опытных групп прибавили в весе на 48—78%, в контрольной группе — на 25—66%.

По данным Н. А. Сазоновой и А. П. Волковой (1959), при токсических дозах дилдрина у подопытных животных возникают некоторые изменения со стороны крови (ускорение РОЭ, изменение белой крови — базофилия, нейтрофилия со сдвигом влево, лейкоцитопения).

По нашим данным, картина крови на протяжении опыта не изменялась. Исключением явились 7 крыс из I группы, 4 крысы из II группы и 2 крысы из III группы, количество гемоглобина у которых снизилось на 1—7% по сравнению с первоначальными показателями. У остальных животных гемоглобин равномерно нарастал. При периодическом исследовании крови подопытных животных на содержание сахара не установлено каких-либо отклонений от показателей контрольной группы.

После окончания опытного периода крысы были забиты путем оглушения электрическим током с последующим обескровли-

ванием. И
шения и с
животного
логическо
ных и к
Пфлюгер
методом
Средн
вляло 2,



Ри

гликоген
ной груп
ков кол
лем (2,2

При
в средн
II групп
ние жир
телю ко
ближая

Во в
скопиче
ных ор

След
группы
видимо
них ор

При
у некот

ванием. Кролики забивались посредством механического оглушения и обескровливания. Затем проводилось вскрытие каждого животного, внутренние органы которого подвергались патогистологическому исследованию. Посмертно в печени всех подопытных и контрольных животных определялся гликоген методом Пфлюгера в его микромодификации и жир в сухом веществе методом экстракции серным эфиром в аппарате Сокслета.

Среднее количество гликогена в печени крыс I группы составляло 2,3%, II группы — 2,12%. Почти такое же количество

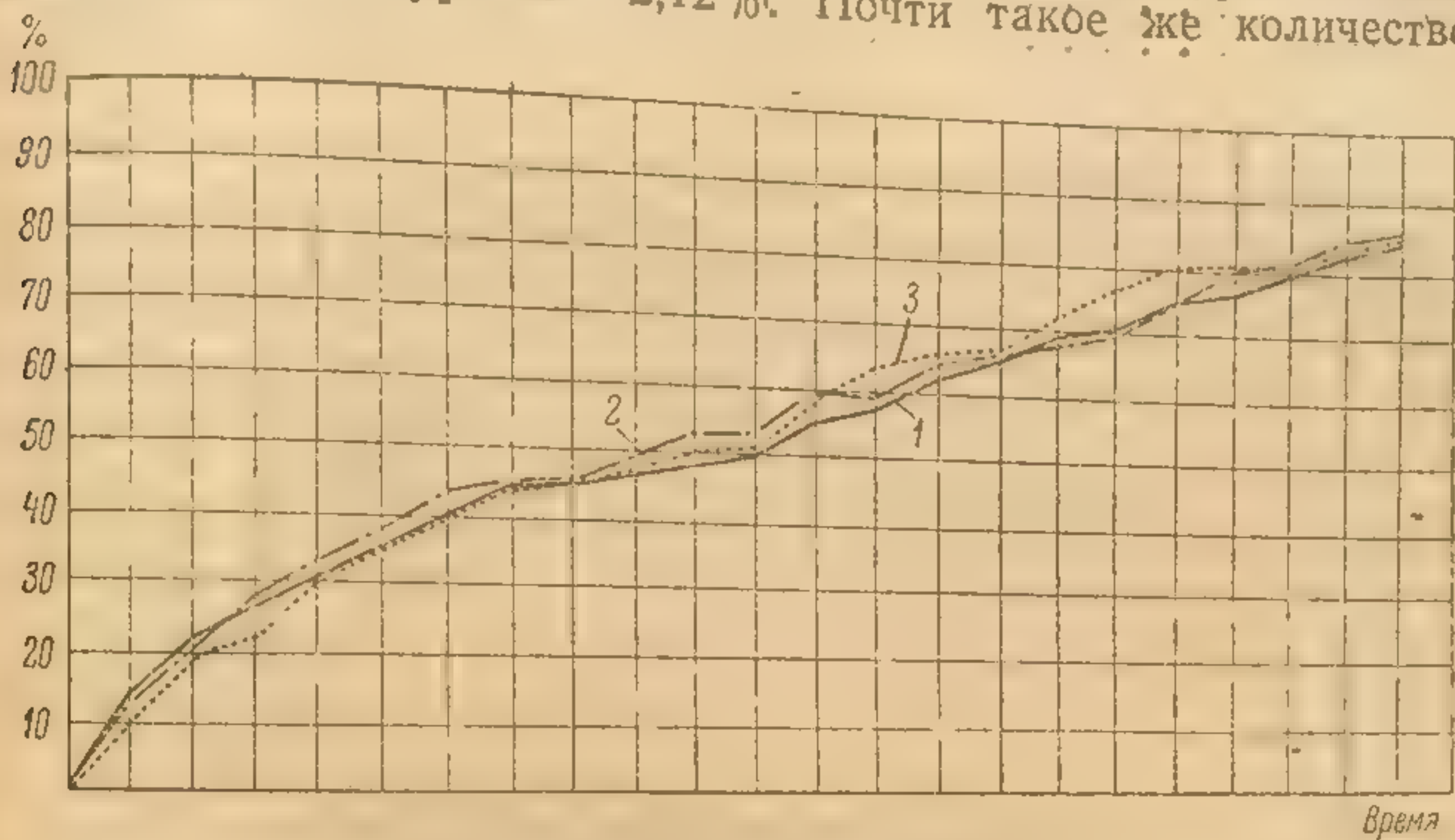


Рис. Изменение веса подопытных крыс на протяжении опыта.
1 — I группа; 2 — II группа; 3 — контроль.

гликогена (2,18%) было отмечено в печени крыс и у контрольной группы. Содержание гликогена в печени подопытных кроликов колебалось в пределах 2,4—4,3% и было сходно с контролем (2,2—3,9%).

При определении жира в печени было установлено, что в среднем количество его у крыс I группы было равно 11,28%, II группы — 12,5%, в контрольной группе — 16,47%. Содержание жира в печени подопытных кроликов было близко к показателю контрольной группы и колебалось в пределах 9—14%, приближаясь в среднем к 11%.

Во время вскрытия животных производилось макро- и микроскопическое исследование, а также контролировался вес отдельных органов (табл. 2).

Следует отметить, что средний вес животных контрольной группы был несколько выше, чем в подопытных группах. По видимому этим следует объяснять и разницу в весе их внутренних органов.

При патологоанатомическом исследовании органов животных у некоторых из них (крысы №№ 11, 17, 36, 37, 40, 44, кролики

Средний вес внутренних органов крыс (в г)

Таблица 2

Наименование	I группа	II группа	Контроль
Печень	7,630	7,987	8,347
Почки	1,360	1,426	1,499
Селезенка	0,656	0,633	0,783

№ 2, 5) были обнаружены сращения легочной ткани с плеврой, поверхность легких выглядела бугристой, на разрезе были видны слизисто-гнойные очаги различных размеров, наполненные желтой казеозной массой. Микроскопически в легких указанных животных отмечались крупные очаги казеозного воспаления со значительным отеком и лейкоцитарной инфильтрацией перибронхиальной ткани. Альвеолярный эпителий дегенеративно изменен, местами слущен. Данные изменения, наблюдавшиеся как среди животных подопытной, так и контрольной групп, являются следствием весьма распространенного среди грызунов спонтанного пастереллеза (П. П. Сахаров, А. И. Метелкин, Е. И. Гудкова, 1952) и не могут быть объяснены влиянием ядохимикатов.

Для более точного контроля за возможными изменениями в органах животных их печень, селезенка, почки, сердце, легкие, преджелудок, желудок, тонкая и толстая кишки были подвергнуты гистологическому и гистохимическому изучению. Кусочки названных органов фиксировались, обрабатывались и окрашивались гистологическими и гистохимическими методами.

При изучении парафиновых и замороженных срезов в структуре большинства исследованных органов не было обнаружено каких-либо патологических явлений. Исключение составляют почки одной крысы (№ 12) из I группы, 4 крыс (№№ 37, 40, 42, 43) из контрольной группы и одного кролика из I группы, в корковом веществе которых наблюдалось расширение вставочных отделов мочевых канальцев и слущивание участков их эпителия. В соединительной ткани таких почек отмечалась инфильтрация лейкоцитами и тучными клетками. В печени крыс № 12 (I группа) и № 30 (II группа) обнаруживалась резкая вакуолизация отдельных печеночных клеток и пикноз их ядер. Параллельно отмечалась и бурно идущая регенерация с большим количеством митозов и образованием симпластов. Вакуолизированные клетки не содержали в себе гликогена, но были богаты другими полисахаридами (муцин, мукоид). Количество рибонуклеиновой кислоты в них было незначительным. Так как указанные изменения отмечены в основном у тех индивидуумов, у которых были патологические явления в легких, то их следует считать вторичными. Наличие их наряду с опытными и у контрольных животных

исключает влияние
что касается ж
ражен лишь в
ным для этих
ты (№№ 37 и
капельного жи
ное среднее с
Таким обра
боте, отличаю
картофеля, в
(и алдрином)
Иные результ
очередь знач
в известной
роль различн
творители, эм
чество токсич
авторов (Эрв
этот вопрос
не входит.

Возвраща
которого был
ровке в пери
стимости для
образности и
санного спос

Бер Ф. Сред
и опред
1958, №
Дальгор-М
ний на
№ 12.
Сазонова
теплокр
Сахаров П
Brown A. W
Erwin W. R
secticid
leafage

исключает влияние дилдрина на происхождение этих изменений. Что касается жира, то в паренхиматозных органах он был обнаружен лишь в диффузном состоянии, что и является характерным для этих органов. Однако в печени крыс контрольной группы (№№ 37 и 44) у септальных вен наблюдались скопления капельного жира, чем отчасти и объясняется несколько повышенное среднее содержание жира у крыс этой группы.

Таким образом, данные, полученные нами в настоящей работе, отличаются от результатов, выявленных при исследовании картофеля, выращенного на почве, обработанной дилдрином (и алдрином) из расчета 5 и 10 кг действующего начала на 1 га. Иные результаты исследования могут быть объяснены в первую очередь значительно уменьшенной дозировкой ядохимиката и в известной степени иным способом обработки картофеля. На роль различных способов обработки (сроки опрыскивания, растворители, эмульгаторы и др.) и их влияние на остаточное количество токсического вещества в продукте имеются указания ряда авторов (Эрвин и др., 1956; Дальгор-Миккельсон, 1958). Однако этот вопрос требует специального освещения и в наши задачи не входит.

Возвращаясь к результатам исследования картофеля, ботва которого была обработана дилдрином в указанной выше дозировке в период вегетации, мы можем прийти к выводу о допустимости для целей питания выращенного картофеля и целесообразности использования в практике сельского хозяйства описанного способа применения ядохимиката.

ЛИТЕРАТУРА

- Бер Ф. Средства борьбы с вредителями, их влияние на пищевые продукты и определение в последних. Химические средства защиты растений. 1958, № 4.
- Дальгор-Миккельсон. Остатки химических средств защиты растений на растениях (реферат). Сб. иностр. сельскохоз. информ., 1958, № 12.
- Сазонова Н. А., Волкова А. П. Токсичность алдрина и дилдрина для теплокровных животных. Труды ЦНИДИ, 1959, вып. 12.
- Сахаров П. П. Лабораторные животные, 1952.
- Brown A. W. A. Insect control by chemicals. New-Jork — London, 1951.
- Erwin W. R., Miskus R. P. and Hoskins W. M. The remnants of insecticides left on vegetables and fieldcrops as a result of farming either leafage or soil. Hilgardia, V. 26, Nr. 1, 1956.

СОСТОЯНИЕ В₁-ВИТАМИННОЙ НАСЫЩЕННОСТИ ОРГАНИЗМА РАБОЧИХ ТАБАЧНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

И. Б. Топоркова

С 1/X-1956 г. по 1/VII-1957 г. на табачной фабрике им. Клары Цеткин нами было проведено исследование С-витаминной насыщенности организма рабочих, подвергающихся хроническому воздействию никотина табачной пыли. Исследование выявило дефицит витамина С у указанной группы рабочих. В процессе работы возник вопрос: не отражается ли хроническое поступление никотина на содержании в их организме витамина В₁.

До последнего времени специальных исследований по этому вопросу не проводилось. В литературе встречаются лишь единичные указания на лечебный эффект применения витамина В₁ при интоксикации никотином.

Так, Карроль (Carrol, 1937) и Л. Джонсон (Johnson, 1939) получили благоприятный терапевтический эффект при лечении алкогольно-табачных (токсических) амблиопий витамином В₁, который при этом способе лечения оказался значительно лучше, чем при всех других способах лечения.

Таким образом, В₁-витаминная насыщенность организма табачников не изучена. Между тем, вопрос о том, как фактически влияет табачная пыль на уровень насыщения организма витамином В₁, является исключительно актуальным, поскольку изучение его позволяет подойти к разработке соответствующих профилактических мероприятий на предприятиях табачной промышленности.

В настоящей работе поставлена задача установить содержание витамина В₁ в организме рабочих-табачников и при наличии дефицита выработать соответствующие профилактические мероприятия для ликвидации В₁-витаминной недостаточности и повышения сопротивляемости организма рабочих к вредному воздействию никотина и других неблагоприятных факторов.

Исследование проводилось методом нагрузочных проб (четырехчасовая джонсоновская проба насыщения), который позволяет установить степень насыщения организма витамином В₁ путем определения содержания этого витамина в моче, собран-

ной на протяжении 4 часов после приема внутрь 5 мг витамина В₁.

Метод основан на том, что после В₁-витаминной нагрузки выделяется определенный процент введенного количества витамина, зависящий от уровня В₁-витаминной насыщенности организма до принятия нагрузочной дозы, от величины принятой дозы и способа ее введения.

По мнению ряда авторов (Л. Гаррис, Haggis, 1955; В. Н. Смотров, 1946; С. А. Судакова, 1948; К. И. Широкова, 1947), метод нагрузочных проб более точен, чем определение содержания витамина В₁ в моче без нагрузки. В последнем случае содержание витамина В₁ резко колеблется как в течение суток, так и от суток к суткам.

Метод нагрузочных проб проверен на большом экспериментальном материале (Груба, Hgruba, 1950—1955; Р. Джонсон, Сарджент, Робинсон и Консолацио — Johnson, Robinson, a. Consolazio, 1945) и наиболее удобен при исследованиях в амбулаторных условиях (на фабрике).

Единого взгляда на то, какое количество выделенного после нагрузки витамина В₁ соответствует нормальному содержанию этого витамина в организме, нет. Для характеристики В₁-витаминной насыщенности организма табачников полученные у них данные сравнивались с такими же показателями, обнаруженными у лиц контрольной группы (работники той же фабрики, не связанные с обработкой табака).

Витамин В₁ в моче определялся тиохромным методом Янсена в модификации Г. Л. Елисеевой. Эта модификация сложна, но дает меньшие потери витамина по сравнению с абсорбционными модификациями.

Исследование В₁-витаминной насыщенности организма табачников производилось на табачной фабрике им. Клары Цеткин с 22/II-1956 по 13/V-1957 г. Было обследовано 37 табачников и 35 человек из контрольной группы. Всего сделано 72 анализа мочи.

Исследуемые лица утром после предварительного опорожнения мочевого пузыря (7—8 часов) получали внутрь 5 мг витамина В₁, разведенного в воде. Раствор готовился ex tempore. В течение 4 часов после нагрузки (до обеденного перерыва) производился сбор мочи. Для анализа проб на фабрике была организована лаборатория. Результаты представлены в таблице. Результаты, полученные у всех групп табачников, оказались ниже цифр, полученных во всех контрольных группах. В среднем разница в содержании витамина В₁ у табачников и у лиц контрольной группы составляла 27%.

Достоверность разницы доказана путем применения метода оценки расхождения средних образцов, не связанных между собой, при числе наблюдений меньше 100 (раздел малых выборок).

По данному методу разница считается не случайностью, если вероятность ее по таблице значений t будет не менее 0,95. В нашем случае она была равна 0,97.

Таблица

Сравнительное содержание витамина B_1 в 4-часовой порции мочи после нагрузки 5 мг у табачников и у лиц контрольной группы (в $\mu\text{г}$)

У табачников			У лиц контрольной группы		
в производственных цехах	количество обследован- ных	содержание витамина B_1	вне производственных цехов	количество обследован- ных	содержание витамина B_1
Табачный	10	555	Служащие	13	743
3-й папиросно-набивной	7	592	Работники поликлини- ки	18	725
4-й папиросно-набивной	5	584	Работники детского сада	4	814
В среднем . . .		543	В среднем		742

У табачников в течение 4 часов после нагрузки в среднем выделяется 11% витамина B_1 от принятой дозы, а у лиц контрольной группы — 15%. У 20% обследованных табачников выделение витамина B_1 было меньше 5% нагрузочной дозы. У лиц контрольной группы такой процент выделения наблюдался только у 8% обследованных. Выделение больше 20% тест-дозы имело место у 5% обследованных табачников и у 23% лиц контрольной группы.

Сезонных колебаний содержания витамина B_1 не наблюдалось. Дефицит его у табачников обнаруживался как в зимний, так и в весенний периоды исследования.

Дефицит витамина B_1 у табачников вызывается целым рядом факторов: антитоксическими свойствами витамина, воздействием никотина на секрецию адреналина надпочечниками, нарушением образования карбоксилазы в патологически измененной никотином печени и заболеваниями, вызывающими вторичную эндогенную B_1 -витаминную недостаточность.

Можно предполагать, что витамин проявляет антитоксические свойства по отношению к никотину. Это должно вызвать необходимость усиленного потребления витамина и приводить к повышенной потребности в нем.

Антитоксические свойства витамина B_1 установлены при интоксикациях сероуглеродом (М. В. Дмитриева, 1951; Я. З. Матусевич, 1949; Г. Э. Розенцвит, 1951), тетраэтилсвинцом

(Р. Н. Воля,
Ф. Н. Слива
рода (М. В.
мышьяком
ентротолуол
Антитокс
ленным яда
ской «барь
С. А. Горяч
Положит
цию печени
способстве
1949; Колл
Сюре и С
Г. А. Цофи
антитоксич
М. Ф. Мерс
Согласн
живание н
мому, ана
промышлен
Повыш
ков связ
секрецию
А. И. Кузн
налина п
кислоты в
заканчива
(М. Ф.
кислоты г
рой вход
точкин, Л
М. Ф. Ме
Томпсон-
ников у
крови д
и, как р
Как
в кофер
печени
витами
ревич,
В. Н. С
шение с
ли игра
у табач
действи
Необ

(Р. Н. Вольфская, 1951; М. В. Дмитриева; Я. З. Матусевич; Ф. Н. Спивак, 1951), ртутью, метиловым спиртом, окисью углерода (М. В. Дмитриева; Я. З. Матусевич, С. М. Рысс, 1955), мышьяком (Я. З. Матусевич, С. М. Рысс, 1955), свинцом, тринитротолуолом, бензолом, фосфором (М. В. Дмитриева).

Антитоксическая функция тиамина по отношению к промышленным ядам проявляется в стимулировании им антитоксической «барьерной» функции печени (В. М. Васюточкин и С. А. Горячева, Я. З. Матусевич, Ф. Н. Спивак).

Положительное влияние тиамина на антитоксическую функцию печени в значительной степени определяется тем, что он способствует накоплению гликогена в печени (З. М. Волинский, 1949; Коллазо и Бейо — Collazo, Boyo, 1931; С. М. Рысс, 1955; Сюре и Смес — Sure a. Smith, 1929; А. М. Тимофеева и Г. А. Цофина, 1943). Запас последнего и определяет в основном антитоксическую функцию печени (З. Г. Безкоровайная, М. Ф. Мережинский, С. М. Рысс, 1948; С. А. Судакова).

Согласно исследованиям Диксона (Dikson, 1924), обезвреживание никотина происходит в печени. Механизм его, по-видимому, аналогичен механизму обезвреживания печенью других промышленных ядов.

Повышенное потребление витамина В₁ организмом табачников связано также с тем, что никотин вызывает усиленную секрецию адреналина надпочечниками (С. В. Аничков, 1955; А. И. Кузнецов, 1926; Г. А. Шкавера, 1924). Под влиянием адреналина происходит увеличение количества пировиноградной кислоты в крови (Л. К. Гуревич, 1947), на образовании которой заканчивается анаэробная фаза распада углеводов, их гликолиз (М. Ф. Мережинский, 1956). Разложение пировиноградной кислоты происходит при участии кокарбоксилазы, в состав которой входит витамин В₁ (Аухаген — Auhagen, 1932; В. М. Васюточкин, Л. К. Гуревич, 1947; Р. Джонсон, Йонг — Jong, 1937; М. Ф. Мережинский, Ф. С. Пеккар, 1950; Петерс — Peters, 1936; Томпсон — Thompson, 1934). Следовательно, ожидаемое у табачников увеличенное содержание пировиноградной кислоты в крови должно вызвать повышенное потребление витамина В₁ и, как результат, относительную его недостаточность.

Как указывалось выше, витамин В₁ входит составной частью в кофермент кокарбоксилазу. Никотин вызывает поражение печени (С. Д. Генкин, Кюльбс, Кремар) — основного депо витамина В₁ и лаборатории его фосфорилирования (Л. К. Гуревич, 1947, 1948; Ф. С. Пеккар, С. М. Рысс, 1948, 1955; В. Н. Смотров, 1946). В связи с этим может возникнуть нарушение образования кокарбоксилазы. Однако этот фактор вряд ли играет серьезную роль в образовании дефицита витамина В₁ у табачников, так как поражения печени при хроническом воздействии никотина обычно бывают незначительными.

Необходимо отметить, что работа в атмосфере табачной пыли

вызывает у табачников повышенную заболеваемость центральной и периферической нервной системы (М. К. Валицкая, 1889; М. М. Гелелович, 1930; Н. Курочкин, 1924; Л. С. Латышев, 1927; Е. И. Сахарова, 1928; М. Н. Нейдинг, 1923; А. Е. Пастернак, 1923; М. И. Цивин, 1929), желудочно-кишечного тракта (Т. А. Бенашвили, 1948; В. П. Богатырева и С. В. Бруевич, 1929; М. М. Гелелович, Н. Д. Розенбаум, 1923; Ф. Я. Шуфир и С. Н. Зальманзон, 1926), щитовидной железы (Л. С. Латышев и Е. И. Сахарова, М. И. Цивин), гипертонической болезнью (Л. С. Латышев, Л. М. Маилян, 1937).

Перечисленные заболевания могут вызвать вторичную эндогенную В₁-витаминную недостаточность как результат повышенной потребности в витамине В₁. Дефицит витамина В₁ обнаружен при заболевании центральной нервной системы (М. В. Дмитриева, С. М. Рысс, 1955), гепартиреоидизме (Б. А. Кудряшов, 1937; С. М. Рысс, 1948, 1955; В. Н. Смотров, 1951), при желудочно-кишечных заболеваниях (Л. К. Гуревич, 1948; В. И. и А. Ю. Ивановы-Незнамовы, 1948; С. М. Рысс, 1949, 1955; В. Н. Смотров), при гипертонической болезни (Л. К. Гуревич, 1948).

Все перечисленные выше факторы в той или иной степени способствуют появлению у рабочих-табачников дефицита витамина В₁.

Наряду с дефицитом витамина С, В₁-витаминная недостаточность ослабляет сопротивляемость организма табачников к вредным воздействиям окружающей среды. Это подтверждается сравнительным анализом заболеваемости с потерей трудоспособности у табачников и работников фабрики, не связанных с обработкой табака. По отчетной форме 3—1 за 1950 г. общая заболеваемость табачников фабрики без травмы составила по отношению к соответствующей заболеваемости работников, не связанных с обработкой табака, 154%. Более высокая заболеваемость табачников наблюдалась по гриппу, ангине, гнойничковым заболеваниям, острым желудочно-кишечным заболеваниям, заболеваниям нервной системы, бронхитам.

Для ликвидации дефицита витамина В₁ у табачников следует проводить профилактическую В₁-витаминизацию. Она должна осуществляться одновременно с рекомендованной нами С-витаминизацией.

Экспериментально выработать необходимую для профилактической витаминизации дозу витамина В₁ не представляется возможным (Ф. С. Пеккар, 1950; Л. К. Гуревич, 1948). Можно лишь руководствоваться сравнительными данными о его содержании у табачников и контроля. Как было отмечено, эта разница составляет 27% или 0,2 мг.

Исходя из этих данных, мы считаем возможным рекомендовать проведение профилактической В₁-витаминизации одной человеко-дозой (2 мг) витамина дополнительно к рациону пи-

тения, содер
точно как д
крытия сби
Проведен
сяцев профи
тельный эф
5 месяцев
случаев не
118%. За с
а в 1957 г.
месяц посл
месяца пос
Введени
ленности б
неблагопри
администра
мероприяти
улучшению

Аничков
1955.
Банаши
Богатыр
Валицка
Валицка
«Фабр
Васюточ
Васюточ
дцати.
Волынск
Вольфов
Гелелов
свеще
Генкин С
1936,
Гуревич
Гуревич
Дмитри
Елисеев
и р
УСС
Иванов
Кли
Кузнец
Кудряш
Курочк
мах
Латыш
1. Осно
ственная
тябре 195
витамини
табачной

тания, содержащему 2—2,5 мг витамина В₁. Эта доза достаточна как для покрытия дефицита витамина В₁, так и для покрытия общебиологических потребностей организма.

Проведенная на фабрике им. Клары Цеткин в течение 5 месяцев профилактическая С- и В₁-витаминизация дала положительный эффект. Заболеваемость табачников в последующие 5 месяцев (февраль—июнь) в относительных показателях по случаям нетрудоспособности (без травм) оказалась равной 118%. За соответствующие месяцы 1956 г. она достигла 146%, а в 1957 г. — 141%. Эффект витаминизации обнаружился через месяц после ее проведения и удерживался в течение одного месяца после нее.

Введение С- и В₁-витаминизации рабочих табачной промышленности будет способствовать повышению сопротивляемости неблагоприятному воздействию никотина.¹ Наряду с этим администрация фабрики должна продолжать оздоровительные мероприятия по уменьшению запыленности табачных цехов и улучшению условий труда на производстве.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В. и Беленький М. Л. Учебник фармакологии. Медгиз, 1955.
- Банашвили Т. А. Тр. Тбил. н.-и. ин-та гиг. труда и проф. заб., 1948, II.
- Богатырева В. П. и Бруевич С. В. Гиг., безоп. и пат. труда, 1929, 6.
- Валицкая М. К. Вестн. обществ. гиг., суд. и практ. мед., 1889, III, III.
- Валицкая М. К. Табачное производство. В кн.: В. В. Светловского «Фабричная гигиена», СПб., 1891.
- Васюточкин В. М. Тр. ВММА, 1950, XXIV.
- Васюточкин В. М. и Горячева О. А. Тр. научн. сессии, посв. тридцатилетию Вел. Окт. соц.-рев., изд. ВММА, 1949.
- Волынский З. М. Тр. ВММА, 1949, XV.
- Вольфовская Р. Н. Тр. ЛСГМИ, Л., 1951, 10.
- Гелелович М. М. Труд и здоровье табачницы, в кн.: «Санитарное просвещение на промышленных предприятиях», Медгиз, 1930.
- Генкин С., Пискарев Ц., Серебряник Б. и Браун С. Клин. мед., 1936, XIV, 1.
- Гуревич Л. К. Тр. ВММА, 1947, VIII.
- Гуревич Л. К. Клин. мед., 1948, XXVI, 4.
- Дмитриева М. В. Тр. ЛСГМИ, 1951, 10.
- Елисеева Г. Д. Флуорометрическое определение тиамина, кокарбокилазы и рибофлавина в биологических объектах. В кн.: «Витамины», АН УССР, Киев, 1953.
- Иванова-Незнамова В. И. и Иванова-Незнамова А. Ю. Клин. мед., 1948, XXVI, 4.
- Кузнецов А. И. Тр. II Всес. съезда физиологов. Лен. 1926.
- Кудряшов Б. А. Усп. сов. биол., 1937, VI, 2.
- Курочкин Н. Заболеваемость населения Ярославской государственной махорочной фаб. им. В. И. Ленина в 1924 г., Ярославль, 1926.
- Латышев Л. С. и Сахарова Е. И. Гиг. труда, 1928, 12.
- ¹ Основываясь на результатах наших исследований, Главная государственная санитарная инспекция Министерства здравоохранения СССР в октябре 1959 г. дала указания о повсеместной обязательной профилактической витаминизации лиц, работающих на табачных фабриках в цехах с наличием табачной пыли, которая в настоящее время осуществляется.

- Латышев Л. С. Гиг. труда, 1927, 10.
 Маилян Л. М. Азерб. мед. журн., 1937, 2.
 Матусевич Я. З. Тр. XIII съезда терапев., 1949.
 Мережинский М. Ф. Клин. биохим, Госизд. БССР, 1956.
 Нейдинг М. Н. Врач. дело, 1923, 13—15.
 Пастернак А. Е. Сб. работ сан. инсп. на Украине, 1923, 1.
 Пеккар Ф. С. Терап. арх. 1950, 2.
 Ратнер Н. А. и Судакова С. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1928, XXV, 2.
 Розенбаум Н. Д. Гиг. труда, 1923, 5—6.
 Розенцвиг Г. Э. Тр. ЛСГМИ, 1951, 10.
 Рысс С. М. Гиповитаминозы и болезни витаминной недостаточности, Медгиз, 1948.
 Рысс С. М. Тр. XIII съезда терапев., 1949.
 Рысс С. М. Витамины, Медгиз, 1955.
 Сердюк Е. Н. Вопр. пит., 1953, XII, 20.
 Смотров В. Н. Витамины и их клиническое значение, Медгиз, 1946.
 Спивак Ф. Н. Тр. ЛСГМИ, 1951, 10.
 Судакова С. А. Сов. мед., 1948, 1.
 Топоркова И. Б. Тр. ЛСГМИ, 1959, 47.
 Тимофеева А. М. и Цофина Г. А. Фарм. и токсик., 1943, VI, 1.
 Шкавера Г. А. Русск. физиол. ж., 1924, VII, 1—6.
 Шкавера Г. И. и Кузнецов А. И. Врач. дело, 1923, 18—26.
 Широкова Н. И. Сов. мед., 1947, 1.
 Шуфир Ф. Я. и Зальмансон С. Н. Табачная фабрика „Ява“. В сб.: „Здоровье рабочих на предприятиях Москвы в связи с условиями труда и быта“, Мосздравотдел, 1926, IV.
 Цивин М. И. Гиг. безоп. и пат. труда, 1929, 9.
 Auhagen E. Physiol., Chem., 1932, 204, 209.
 Bicknell F. a. Prescott F. The vitamins in medicine, London, 1953.
 Carrol F. D. Arch. ophth., 1937, 18, 948 (Dec.).
 Collazo J. A. u. Bayo C. Bioch L. 1931, 238.
 Dixon W. E. Hand. der experim. Pharm. Heraus, von A. Heffter, 1924, 2, 2.
 Johnson R. E. Bioch. Journ., 1936, 1, XXX.
 Johnson L. Arch. of ophtalm., vol., 1939, 21, 4.
 Johnson R. E., Sargent F., Robinson P. F. a. Consolazio F. C. War. Medicine, 1945, 7, 4.
 Jong S. Med. Tijdschr. Geneesk, 1937, 81, 937.
 Harris L. Vitamins in theory and practice, 1955.
 Hrubá F. Soubor prací ustavu pro v. zkum VIZIVY Lidu, v. Praze 1950—1955. Acta inst. Aliment. hum., Pragae, 1956, 1.
 Külb F. Leitschr. f. Klin. Med., 1924, 99.
 Peters R. Bioch. Journ., 1936, 30.
 Peters R. Nature, London, 1937, 138.
 Sure B. a. Smith M. E. J. Biol. chem., 1929, 84.
 Thompson R. a. Johnson R. The Bioch. Journ., London, 1935, 29.
 Thompson R. a. Johnson R. Chemistry industry, 1934, 53.

Предислов
 Аграно
 ра
 нич
 Кошин
 воз
 Майков
 воз
 Харахо
 жил
 Лебеде
 пож
 Туголу
 пож
 Харахо
 жил
 Кошин
 мос
 Лебеде
 ние
 лог
 Кошин
 ки
 цно
 и ч
 Кошин
 ки
 цно
 Лебеде
 ве
 со
 Лебеде
 ме
 ра
 Дубро
 кр
 Косул
 на
 Ивано
 кл
 Сковор
 лен
 Берто
 пил
 вы

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
Аграновский З. М., Лебедева Е. А., Майкова О. П. и Харахоркина К. Д. Питание лиц пожилого возраста как гигиеническая проблема и методика его комплексного исследования	8
Кошина З. П. Об особенностях белкового обмена у лиц пожилого возраста	18
Майкова О. П. Об особенностях жирового обмена у лиц пожилого возраста	40
Харахоркина К. Д. Об особенностях углеводного обмена у лиц пожилого возраста	54
Лебедева Е. А. Об особенностях фосфорно-кальциевого обмена у лиц пожилого возраста	61
Туголуков В. Н. Обмен аскорбиновой кислоты и тиамина у лиц пожилого возраста	84
Харахоркина К. Д. Окислительные процессы в организме у лиц пожилого возраста	93
Кошина З. П., Майкова О. П., Харахоркина К. Д. Об усвояемости белков, жиров и углеводов в пожилом возрасте	105
Лебедева Е. А. и Майкова О. П. Зависимость между содержанием жира и кальция в диете и их усвояемостью у лиц пожилого возраста	114
Кошина З. П., Лебедева Е. А., Майкова О. П. и Харахоркина К. Д. Обмен веществ у лиц пожилого возраста при рационе питания с ограничением холестерина-содержащих продуктов и частичной заменой животных жиров растительными маслами	121
Кошина З. П., Лебедева Е. А., Майкова О. П. и Харахоркина К. Д. Обмен веществ у лиц пожилого возраста при рационе питания, обогащенном соевыми фосфатидами	149
Лебедева Е. А., Майкова О. П., Харахоркина К. Д. Обмен веществ у лиц пожилого возраста при рационе с повышенным содержанием молока, молочных продуктов и овощей	175
Лебедева Е. А., Майкова О. П., Харахоркина К. Д. Рекомендации к рациональной организации питания лиц пожилого возраста	197
Дубровский Д. С. Влияние пищевых жиров на свертываемость крови	202
Косулина О. Н. Влияние соевого лецитина и ахолестериновой диеты на течение атеросклероза	207
Иванов А. Я. О лечебно-профилактическом питании в хирургической клинике	218
Сковородникова Е. С. К диагностике одиночных пищевых отравлений на различных этапах госпитализации больных	225
Бертова Д. А. и Калижникова А. И. О клинической картине пищевых салмонеллезов и их диагностике при одиночных пищевых отравлениях	241
	349

Демешко В. С. Состояние миокарда при пищевых токсикоинфекциях по данным электрокардиографических наблюдений	249
Аграновский З. М. Распространение и характеристика заболеваемости дифиллоботриозом в Ленинграде	259
Малеина Н. А. Функциональное состояние печени при дифиллоботриозе	302
Аграновский З. М. и Жукова Н. М. Некоторые вопросы патогенеза при дифиллоботриозе	309
Бодажкова К. Н., Ванханен В. Д. и Жукова Н. М. Гигиеническая оценка картофеля, выращенного на почве, обработанной алдрином и дилдрином	326
Бодажкова К. Н., Жукова Н. М., Мамась Н. Н. О применении дилдрина для обработки некоторых сельскохозяйственных культур	336
Топоркова И. Б. Состояние В ₁ -витаминной насыщенности организма рабочих табачной промышленности	342

Редактор *З. М. АГРАНОВСКИЙ*
Технический редактор *Ф. Я. Шевченко*
Корректор *М. В. Алексеевская*

Сдано в набор 15 августа 1961 г. Подпи-
сано в печать 8 декабря 1961 г. Формат
бумаги $60 \times 90^{1/16}$. Бум. 11 л. Печ. 22 л.
Уч.-изд. 24,13 л. М-32334. Заказ № 1294.

Тираж 4000 экз.

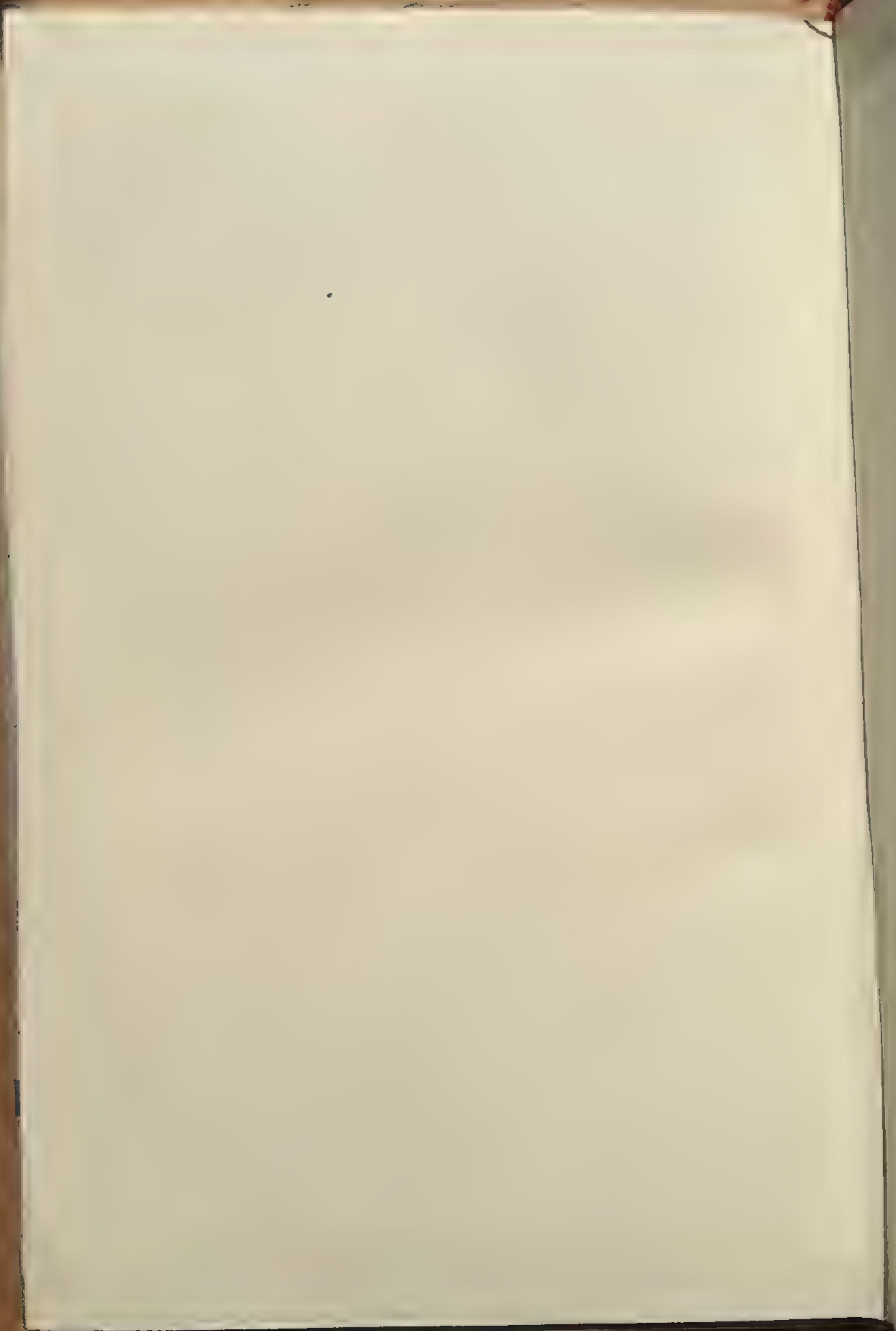
Цена 1 р. 31 к.

Типография имени Володарского
Дениздата. Ленинград, Фонтанка, 57.

Страница	Строка
70	24 снизу
108	Табл. 1, 4 гр. справа
111	5 сверху
111	6 "
188	2 снизу
252	Табл. 2, 2 гр. справа
253	Табл. 3, 1 гр. справа
267	4 снизу
290	Табл. 11, заголовков к гр. 3 и 4 справа
311	7 сверху
324	17 "

Замеченные опечатки

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
70	24 снизу	$\sigma = \pm 45$	$\sigma = \pm 4,45$	Автора
108	Табл. 1, 4 гр. справа	72,6 52,0 76,8	91,0 89,2 89,9	"
111	5 сверху	48,3%	47,3%	"
111	6 "	48,5%	52%	"
188	2 снизу	($= \pm 7,87$;	($\sigma = \pm 7,87$;	"
252	Табл. 2, 2 гр. справа	12,2	7,0	Типографии
253	Табл. 3, 1 гр. справа	5—70	5—7	Автора
267	4 снизу	3544	5344	"
290	Табл. 11, заголовков к гр. 3 и 4 справа	паразит отошел	паразит не отошел	"
311	7 сверху	57%	73%	"
324	17 "	гемолитических	гемонезических	"



250A
on
54568

1 р. 31 коп.



**ВСЕГДА
не верьте
тому что
кажется,
верьте
ТОЛЬКО
доказательствам.**



PIC•COLLAGE

Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.